Lane Medical Library 1931

Aus dem
Veterinärhygienischen und Tierseuchen-Institut
der Universität Gießen
Direktor: Professor Dr. W. Zwick.

Ein Beitrag zur Diagnose, Aetiologie und Theraphie der Galt-Streptokokken-Mastitis.

Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität
zu Gießen

eingereicht von
Herbert Majert
approb. Tierarzt aus Duisburg.

Gießen 1931. — Buchdruckerei Oskar Koehler, Wiesbaden.

Aus dem
Veterinärhygienischen und Tierseuchen-Institut
der Universität Gießen
Direktor: Professor Dr. W. Zwick.

Ein Beitrag zur Diagnose, Aetiologie und Theraphie der Galt-Streptokokken-Mastitis.

Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität
zu Gießen

eingereicht von
Herbert Majert
approb. Tierarzt aus Duisburg.

Gießen 1931.

Gedruckt mit Genehmigung
der Veterinärmedizinischen Fakultät zu Gießen.

Referent: **Prof. Dr. W. Zwick.**

Ein Beitrag zur Diagnose, Aetiologie und Therapie der Galt-Streptokokken-Mastitis.

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0107

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1—2
I. Die Diagnose der Galt-Streptokokken-Mastitis	2—16
1. Die klinische Feststellung der Galt-Streptokokken-Mastitis	2—4
2. Die Untersuchung der Milch	4—16
a. Die grobsinnliche Untersuchung in bezug auf Aussehen und Geschmack	4—5
b. Die chemische Untersuchung auf Katalase und Chlorgehalt der Milch und die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration	5—7
c. Nachweis der Leukozytenmenge im Zentrifugensediment	7—8
d. Mikroskopischer Nachweis der Erreger der Galt-Streptokokken-Mastitis	8—12
α. Bestimmung der Zellen	9—10
β. Nachweis der Galt-Streptokken	10—12
e. Kulturelle Untersuchung	12—16
α. Wachstum der Galt-Streptokken auf flüssigen Nährböden	12—13
β. Auf festen Nährböden	14—16
II. Die Aetiologie der Galt-Streptokkoken-Mastitis	16—32
1. Übersicht über die bisherige Auffassung über das Zustandekommen der Galt-Streptokokken-Mastitis	16—21
2. Infektionsversuche mit Galt-Streptokokken	21—32
a. Infektionsversuche auf galaktogenem Wege	21—26
b. Auf haematogenem Wege	26—27

c. Auf subkutanem Wege 28—29
d. Auf kutanem Wege 29—30
e. Auf enteralem Wege 30—32

III. Die Therapie der Galt-Streptokokken-Mastitis 32—43
1. Äußerliche und innerliche medikamentelle Behandlung 32
2. Mechanisch-thermische Behandlung 33—35
3. Behandlung durch Infusionen und Injektionen chem. Therapeutika 35—38
4. Bekämpfung der Galt-Streptokokken-Mastitis durch Impfungen 38—43

Zusammenfassung 44—45

Schlußsätze 46—47

Literatur 48—53

Einleitung.

Die Milchproduktion ist ein wichtiger Faktor im Wirtschaftsleben Deutschlands, weil sie ein wesentlicher Grundpfeiler des Volksvermögens ist, und weiterhin weil die Milch ein verhältnismäßig billiges und dabei sehr gehaltreiches Nahrungsmittel darstellt. Das Bestreben der Tierzucht ist deshalb darauf gerichtet, möglichst Rinder mit großer Milchleistung aufzuziehen, Bemühungen, die in manchen Gegenden und bei manchen Rassen bereits sehr erfolgreich waren. Jedoch hielt mit der Verfeinerung und Leistungsfähigkeit der Milchtiere auch die Verschlechterung der Konstitution und die Anfälligkeit für Erkrankungen Schritt. Besonders werden Organe betroffen, an die höhere Leistungsansprüche gestellt werden. Eine der wichtigsten von den in Betracht kommenden Krankheiten ist die Mastitis streptococcica auch „gelber Galt" (in der Schweiz: „Gälti" oder „böse Euterstrauchete") genannt, die ohne Rücksicht auf geographische Grenzen und auf Milchviehschläge ausgebreitet ist (Wall 1908, sowie Seelemann 1929) und der Milchwirtschaft großen Schaden zufügt. 12—25% aller Milchtiere und in vielen Teilen Deutschlands mit hoch entwickelter Viehzucht noch mehr, sind von ihr befallen; (Ernst 1926, Pröscholdt 1928, Rudolf 1929); und Seelemann (1929) schätzt den von ihr der Wirtschaft zugefügten jährlichen Schaden auf 500 Millionen Goldmark.

Großes Interesse beansprucht die Galt-Streptokokken-Mastitis weiterhin wegen ihrer hygienischen Bedeutung für den Menschen. Früher (1911 und 1912) brachte man besonders in Amerika die Galt-Streptokokken in Zusammenhang mit Anginaepidemien, die in Baltimore, Boston und Chikago ausbrachen und denen Menschenleben zum Opfer fielen. In Chikago konnte man den Erreger, einen β-haemolytischen Streptococcus (Streptococcus epidemicus), in der Milch eines Milchviehbestandes nachweisen, in dem einige Tiere an Streptokokken-Mastitis erkrankt waren. Aus diesem Bestand war Milch an eine Verkaufsstelle geliefert worden, von der eine große Anzahl der Erkrankten ihre Milch bezogen (Capps 1914, Capps und Davis 1914). Capps und Davis (1914) berichteten, daß in einer Farm, in der 3 von 15 Kühen an Streptokokken-Mastitis litten, 9 von 12 Arbeitern an Angina erkrankt waren, und 40 von 140 Personen, die von dieser Farm Milch bezogen hatten, ebenfalls an Angina erkrankten.

Während in Amerika die durch den β-haemolytischen Streptococcus epidemicus hervorgerufenen Euterentzündungen nicht zu den Seltenheiten zählen, kommt diese Euterentzündung in Europa nach Seelemann und Hadenfeldts (1930) Angaben recht wenig vor, weil hier die Mehrzahl der Streptokokken-Mastitiden durch den Streptococcus

agalactiae contagiosae (Kitt) erzeugt werden. Der Streptococc agalactiae contagiosae ist nach allgemein anerkannter Auffassung u schädlich für den Menschen (von Ostertag 1929). Wenn auch ei Reihe von Autoren wie u. a. Trommsdorf (1909), Ernst (192 Weber (1929) sowie Haupt (1930) die Milch von mastitiskranken Küh unter Umständen für gesundheitsschädlich für den Menschen halten, sind doch bisher einwandfreie Mitteilungen über Erkrankung des Menschen durch Galt-Streptokokken nicht bekannt geworde Escherisch (zit. nach Puppel 1912) brachte die Streptokokken-Masti in Zusammenhang mit der Sommersterblichkeit der Säuglinge u Holst (zit. nach Ernst 1926) mit Magen-Darmerkrankungen d Erwachsenen. Diese Angaben sind jedoch nicht bewiesen. Währe nach Angaben von van Geldern (1928) Milch, die Galt-Streptokokk enthält, vom Konsum überhaupt ausgeschlossen ist, wird in Deutsc land nach den Ausführungsbestimmungen des Reichsmilchgesetz vom 31. Juli 1930 im § 3, Abs. 1 e nur dann verboten, Milch v Kühen, die an gelbem Galt erkrankt sind, in Verkehr zu bringe „wenn die Milch grobsinnlich verändert ist". Milch, die nur, oh sinnfällig verändert zu sein, Streptokokken enthält, kann nach e sprechender Vorbehandlung in den Verkehr gegeben werden. Au geschlossen ist jedoch solche Milch von der Lieferung als Vorzugsmil Trotz der großen Schäden, die die Galt-Streptokokken-Mastitis d Landwirtschaft aller Länder mit höher entwickelter Milchwirtsch zufügt, und trotzdem die Fachzeitschriften seit fast 100 Jahren imm wieder Berichte über diese Krankheit enthalten, ist man sich h heute noch nicht recht über den Weg der Infektion klar, auch i ein Heilmittel noch nicht bekannt. Lange waren die Ansichten üb das Wesen dieser Krankheit so unbestimmt, daß es, wie Diernhof (1929) annimmt, oft fraglich ist, ob die unter dem Namen „gelb Galt" in der Literatur angegebenen Krankheiten immer mit der dur den Streptococcus agalactiae contagiosae (Kitt) hervorgerufenen Mastit identisch sind.

I. Die Diagnose der Galt-Streptokokken-Mastitis.

Grundbedingung für die richtige Erkennung dieses Leidens i eine gewissenhafte klinische Untersuchung der Tiere, eine genau Prüfung der Milch in bezug auf Aussehen und Geschmack, chemisch Veränderungen, Störungen des Zellbildes sowie der einwandfreie Nac weis der Erreger selbst.

1. Die klinische Feststellung der Galt-Streptokokken-Mastitis.

Weil in der größten Mehrzahl der Fälle die durch den Strep tococcus agalactiae contagiosae (Kitt) hervorgerufene Mastitis d Kühe und Ziegen schleichend verläuft, und klinische Merkmale se oft fehlen, kann unter Umständen die Diagnose erschwert oder sog überhaupt nicht erbracht werden. Fast alle Autoren, wie u. a. De Bru (1905), Steck (1921), Ernst (1926), Rudolf (1926), Götze (192

Pröscholdt (1928), Diernhofer (1929) sowie Klimmer, Haupt und Roots (1929), beschreiben Fälle von sogenannten „gesunden Galtkühen" oder Streptokokkenausscheidern, deren Vorkommen neuerdings Seelemann und Hadenfeldt (1931) leugnen. Dieser oben erwähnte Umstand mag auch wohl der Grund sein, daß Heß und Guillebeau (1894) der Inspektion und Palpation des Euters keine sehr große diagnostische Bedeutung einräumten. Neuerdings wird jedoch der Wert einer klinischen Untersuchung vollauf anerkannt. Im Runderlaß des Preußischen Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 1. VI. 1931 wird ausdrücklich auf die tierärztliche Untersuchung im Stall hingewiesen. Auch Rubeli (1914), Hock (1925), Ernesti (1930), Krage (1930) sowie Götze (1931) treten nachdrücklich für eine genaue und gründliche klinische Untersuchung ein. Die Veränderungen des Euters sind in ihrer mannigfachen Art schon von den alten schweizerischen und französischen Autoren erschöpfend beschrieben (Brennwald jr. 1848, Gattiker 1848, Hürlimann 1848, Rast 1854, Nocard und Mollereau 1884, 1885, 1887, Nocard 1885, Heß und Borgeaud 1889, Guillebeau und Heß 1891, 1894, Guillebeau 1890, Zschokke 1893, 1897 sowie Lucet 1895).

Das kurze, akute Stadium wird gekennzeichnet durch Störung des Allgemeinbefindens, diffuse Schwellung des Euters von der Zitzenbasis beginnend, vermehrte Wärme, Schmerzhaftigkeit und mehr oder weniger hohes Fieber. Jedoch wird dieses Stadium, das, wie W. Meyer (1910) hervorhebt, nur bis zu 12 Stunden dauern soll, leicht übersehen.

Meist zeigt sich die Krankheit in ihren chronischen Symptomen. Im Parenchym sind Knoten von verschiedenem Ausmaß und derbe Stränge, die durch Verstopfung der Milchkanäle durch Sekretgerinnsel und Eiterpfropfen hervorgerufen werden (Kitt 1882, Ernst 1926) zu palpieren. Oft ist die Drüsensubstanz zum größten Teil geschwunden. Die Zitzen des ergriffenen Euterviertels fühlen sich derb an, und die Milch läßt sich nur schwer ermelken. Harms weist in seinem Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe (1920) auf die schiefe Stellung der Zitzen hin, und Poels (1911) glaubt die an der Strichöffnung angeklebten kleinen Krusten und Pfropfen als Merkmal einer bestehenden Krankheit deuten zu können. Zunächst ist meist ein Viertel erkrankt; in der Folgezeit können aber nacheinander alle Viertel ergriffen werden. Während Ernesti (1930) die linke Seite mehr betroffen sah, glauben andere Autoren wie Schulz (1926), Hartig (1927), Stietenroth (1928) sowie Simons (1931) an eine häufigere Erkrankung der rechten Viertel. Dabei scheinen die Hinterviertel öfters erkrankt zu sein als die Vorderviertel, wie aus den Angaben von Heß und Guillebeau (1894), Hartig (1927) sowie Richter und Semmel (1828) hervorgeht. Meist sind die supramammären Lymphknoten geschwollen, sie können dabei eine Umfangsvermehrung bis zu Mannsfaustgröße erreichen (van der Linde 1906, W. Meyer 1906, Ernst 1926, Hartig 1927). Dagegen sah Pröscholdt (1928) die Euterlymphknoten nur selten geschwollen, Nocard und Mollereau (1885) sowie Zschokke (1897) bestreiten überhaupt eine Beteiligung der

Lymphknoten am Krankheitsprozeß. Ich selbst sah in jedem H bei meinen Versuchen an künstlich infizierten Ziegen die Euterlymp knoten mehr oder weniger stark geschwollen. Schmerzhaftigk Rötung, Umfangsvermehrung des Euters und Fieber fehlen, und au das Allgemeinbefinden der Tiere ist ungestört. Zwar sah Pröschol (1928) in besonders schweren Fällen Anschwellung an den Gelenk auftreten, und er bringt auch das Auftreten von Gebärparese 4 von 5 Kühen, die zu einem Rinderbestande gehörten, in d 30 % der Tiere an gelbem Galt erkrankt waren, in ursächlich Zusammenhang mit diesem. Zangger (1854) beschrieb unter d Namen „Gelber Galt" eine Krankheit bei Ziegen, die sich du verminderte und qualitativ veränderte Milchabsonderung auszeichne sich aber durch einen Kartarrh der Konjuktiven und seltener dur eine erysipelatöse Anschwellung an den Kronen, die sogar zum A schuhen führen konnte, bemerkbar machte. Zangger hat zweifell den gelben Galt mit der „infektiösen Agalaktie" verwechselt, zur da seine Untersuchungen in die vorbakteriologischen Zeiten fielen.

Der gelbe Galt tritt zu jeder Jahreszeit auf und befällt Ti jeglichen Alters, häufig kurze Zeit vor und nach dem Kalben. Mo sind jedoch Tiere von 4—6 Jahren, also in der Zeit ihrer höchst Milchergiebigkeit befallen, ein Umstand, den schon Guillebeau (18 und neuerdings Autoren wie Pröscholdt (1928), Seelemann (192 Diernhofer (1929), Lentz (1930) u. a. erwähnen. Fast immer si diese klinischen Symptome begleitet von einem oft sehr erheblich Rückgang der Milchmenge; ja in Fällen mit weit vorgeschritten Atrophie des Parenchyms kann es zum vollständigen Versiegen d Milchsekretion kommen. Das betreffende Viertel ergaltet.

2. Die Untersuchung der Milch.

a) Die grobsinnliche Untersuchung in bezug auf Aussehen und Geschmack.

Zu Beginn der Erkrankung kann die Milch noch ziemlich u verändert sein, allmählich treten Flöckchen und Gerinnsel auf, u der Geschmack wird salzig. Die Milch wird „räß". Langsam schrei die Veränderungen weiter fort. Das in vorgeschrittenem Grade v änderte Sekret läßt sich nur schwer ermelken. Es wird brei- od musartig und läßt sich aus dem Strichkanal nur auspressen, etwa wie eine Paste aus einer Tube. In ein Spitzröhrchen oder Reagenzg gemolken, setzt sich beim Stehenlassen ein dichter Bodensatz nied der ein Drittel oder sogar bis über die Hälfte der Flüssigkeit a machen kann. Das darüberstehende Serum ist durchsichtig und v graugrünlicher Farbe. Öfters ist der Bodensatz mit Blutgerinn vermischt. Im Gegensatz zu anderen Euterentzündungen ist Sekret vollkommen geruchlos. Alle diese Symptome wurden v den alten Autoren (Gattiker 1848, Rast 1854, Nocard und Moller 1885, Heß und Borgeaud, Heß, Schaffer und Bondzynski 18

eß und Guillebeau 1894, sowie Zschokke 1904) so eingehend und ıtreffend beschrieben, daß es im Rahmen dieser Arbeit zu weit hren würde, weiter darauf einzugehen.

Die chemische Untersuchung auf Katalase und Chlorgehalt der Milch und die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration.

Die Zusammensetzung der Milch wird durch den pathologischen ozeß gestört. Während sie unter physiologischen Umständen nphoter bis schwach sauer gegen Lackmus reagiert, ist die Reaktion s Sekretes von galtkranken Milchtieren anfangs alkalisch, bei eit vorgeschrittenem Krankheitsprozeß sauer infolge Spaltung des ilchzuckers in Milchsäure und Kohlensäure, wie chemische Unterchungen von Schaffer und Bondzynski ergaben; Angaben, die auch nst (1926) sowie Roeder (1928, 1929) durch ihre Untersuchungen stätigen konnten. Zschokke (1897) fand in 65 % der Fälle die eaktion der Galtmilch deutlich sauer, in 16 % schwach sauer, in 10 % utral und nur in 9 % der Fälle alkalisch. Weiterhin findet nach ock (1925) eine Zunahme der serumgelösten Eiweißstoffe statt, und nst (1926) konnte ein sprunghaftes Schwanken des Fettgehaltes sonders zu Beginn der Erkrankung von abnorm hohen zu abnorm fen Werten feststellen. Auch wird der Katalasegehalt, die Leukotenmenge, der Gehalt an Albumin und Globulin sowie an einigen chenbestandteilen wie Chlor, „Natron" und Schwefelsäure erhöht, ihrend der Milchzuckergehalt, der Gehalt an freien Wasserstoffionen, Kali, Kalzium, Magnesium und Phosphorsäure nach den Angaben n Hock (1927) vermindert wird.

Mehrere dieser Veränderungen können durch eine Reihe chemischer oben ermittelt werden. Die Erhöhung der Katalase, eines rmentes, das die Fähigkeit besitzt, den Wasserstoffsuperoxyd in asser und Sauerstoff zu zerlegen, und das zu einem kleinen Teil n Leukozyten und zu einem größeren Teil von den Bakterien, die Milch besiedeln, herrührt (Teichert 1927), wird u. a. durch n Katalaseprüfer nach Funke bestimmt.

In ein Glaskölbchen werden 15 ccm der zu prüfenden frischen Milch und 5 ccm sserstoffsuperoxyd gegeben. Ein mit einer Skala versehenes Glasröhrchen, das unten einer kleinen Öffnung ausgezogen ist, wird durch einen das Glaskölbchen verließenden Gummistopfen soweit eingeführt, bis die aus dem Kölbchen in das Glasrchen eindringende Milch den Nullpunkt erreicht. Das aus der Milch bei Zimmerperatur sich entwickelnde Gas drückt die Milch in das Glasröhrchen, an welchem Höhestand der Milch die Menge des entwickelten Gases anzeigt (Teichert 1927).

Die Erhöhung des Chlorgehalts wird durch die Methode ch Drost bestimmt.

Zu 10 ccm Milch werden 5 ccm der Martius-Lüttkeschen Lösung zueben. Diese Lösung wird folgendermaßen hergestellt: „Der Inhalt eines „Fixanal"hrchens n 10 Silbernitrat wird mit destilliertem Wasser in einem 1000 ccm Meßkolben pült; 400 ccm 25 % Salpetersäure vom spezifischen Gewicht 1,150—1,152 und) ccm kalt gesättigte Ferriammoniumsulfatlösung werden hinzugegeben. Das Ganze d mit destilliertem Wasser auf genau 1000 ccm aufgefüllt." (Bischoff 1929). Nach ndlichem Durchschütteln der Milch mit dieser Lösung wird eine n/10 Rhodan-

ammoniumlösung zutitriert, bis ein längere Zeit bestehen bleibender Farbumschl
nach rotbraun entsteht. Der chemische Vorgang, der sich hierbei abspielt, ist na
Bischoff folgender: Durch den Zusatz von Silbernitrat vereint sich das Chlor mit de
Silber zu undissoziiertem Silberchlorid. Die überschüssigen Silberionen werden dan
mit dem Rhodanammonium zurücktitriert, es bildet sich unlösliches Silberrhodanii
Sobald alle Silberionen gebunden sind, bildet der nächste Tropfen des Rhoda
ammoniums mit den Ferriionen des zugesetzten Ferriammoniums Eisenrhodanid, dl
die rotbraune Färbung bedingt.

Ein anderes weniger zuverlässiges Verfahren zur Chlorbestimmun
ist von Schulze (1928) mitgeteilt worden. Im großen ganzen berull
diese sogenannte Chlorofunk-Methode auf denselben Grund
lagen wie die Chlorbestimmung nach Drost.

10 ccm Milch werden in einem Schüttelröhrchen zunächst mit 5 ccm Chlor
funk-Reagens A, bestehend aus Silbernitrat, Salpetersäure und Ferrisulfat, und dan
mit Reagens B, das eine Ammoniumrhodanidlösung darstellt, zusammengebracht un
dann gründlich geschüttelt. Ist der Chlorgehalt der Milch erhöht, so tritt eine rötlich
Verfärbung ein, während bei normalem Befund ein Farbumschlag ausbleibt. (Fleisc
hauer 1928). Das Verfahren arbeitet demnach ziemlich grob.

Auch die Änderung der Wasserstoffionenkon
zentration ist Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen
und zahlreiche Proben sind zu ihrer Erkennung eingeführt worden
Unter ihnen ist die Thybromolprobe von Roeder häuf
angewandt worden.

Die Ausführung dieses kolorimetrischen Verfahrens geht nach den Angabe
(Roeders 1929) folgendermaßen vor sich: Von jedem Euterviertel werden 5 cc
Milch in ein Reagenzglas gegeben, zu denen man 1 ccm der Bromthymolblaulösun
hinzufügt. Nach dem Durchschütteln werden die Proben der vier Viertel unte
sich verglichen und nach der auftretenden Färbung beurteilt. Normale Milch gi
sich durch eine gelb-grüne Farbe zu erkennen, während Störungen leichterer Art durc
eine auffällige Verfärbung nach blau-grün und schwere Störungen durch einen re
gelben Farbumschlag angezeigt werden.

Allen diesen sogenannten Schnellmethoden kommt ei
ausschlaggebender diagnostischer Wert nicht zu, jedoch sind sie i
Verbindung mit den klinischen und bakteriologischen Untersuchung
methoden in der Hand des Fachmannes ein gutes Hilfsmittel bei de
Erkennung galtkranker Milchtiere. Die einwandfreiesten Ergebniss
liefert nach den Angaben Pröscholdts (1928) die Katalaseprobe
denn sie zeigte in 78 % der Fälle eine bestehende Erkrankung richti
an. Ungenauer arbeitet die Chlorbestimmung nach Dros
denn einerseits tritt in Milch von ganz gesunden Tieren erhöhte
Chlorgehalt auf (Zaribnicky 1927, Biskup zit. nach Pröscholdt 192
sowie Kießig 1931), während andererseits das Sekret von Tiere
mit Galt-Streptokokken-Mastitis normale Werte zeigte (Zaribnick
1927, Bischoff 1929 sowie Kießig 1931). Bischoff rechnet mit 25 %
Fehlergebnissen und auch Pröscholdt (1928), Gloy und Bischoff (1929
Menk (1930) sowie Walzberg (1930) sehen in dieser Probe nur ei
immerhin wertvolles, wenn auch nicht ganz zuverlässiges diagnostische
Hilfsmittel. Bei meinen Untersuchungen an künstlich infizierten Ziege
hat das Verfahren einen Wert für die Diagnose nicht gehabt; den
teils waren die Chlorwerte der Milch aus ganz normalen Eutern seh
hoch, wie aus den Versuchsniederschriften am Schluß dieser Arbe
hervorgeht, teils waren große Schwankungen des Chlorwertes innerhal

veniger Tage zu erkennen. Seelemann (1928) hält einen Chlorwert on 0,07—0,10 bei Kühen für normal, einen solchen von 0,12 sieht r schon als verdächtig an. Ich kam bei meinen Versuchen zu dem chluß, daß der normale Chlorwert bei Ziegen höher liegt und ezweifle überhaupt seinen diagnostischen Wert bei diesen Tieren.

Ganz ungünstig wird die Chlorofunkreaktion in der iteratur beurteilt. Fleischhauer (1928) hält sie zu diagnostischen wecken für gänzlich ungeeignet, weil er bei ihrer Anwendung bis u 59 % Fehlergebnisse hatte, und Otten (1927), Prange und Behme 1928) sowie Walzberg (1930) weisen ebenfalls auf die häufigen ehlresultate hin.

Auch die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration durch ie Thybromolprobe ist nur ein bedingt zuverlässiges Hilfsittel bei der Erkennung der Galt-Streptokokken-Mastitis. Bischoff 1929) stellte bei der Milchuntersuchung von 55 Tieren bei 41 aborm hohe Säuregrade fest, ohne daß Euterentzündungen hierfür tiologisch in Frage kamen. Er bewertete die Thybromolprobe im llgemeinen günstig, jedoch hält er das Verfahren bei Sekretionsörungen im Anfangsstadium für unzuverlässig. Während Roeder 1929) in 90 % der Fälle ein Mastitis durch diese Reaktion richtig ngezeigt sah, und Schimmel (1931) den Prozentsatz der durch sie chtig erkannten krankhaften Milchproben mit 92 angibt, erzielten leischhauer (1928), Prange (1928), Gloy und Bischoff (1929), Gräub nd Zschokke (1929), Ziegler und Müller-Lonsky (1929) sowie Koch 1931) ungünstigere Ergebnisse, ja Kießig (1931) konnte in 26 % er Fälle Fehlresultate feststellen; Roeder selbst gibt in zwei anderen eröffentlichungen (Milchwirtsch. Forsch. 1929, 7, 365 und T.R. 1929, 5, 38) einen Prozentsatz von 76,5 bezw. 75—80 an. Trotz dieser ehlergebnisse halten Gloy und Bischoff, Gräub und Zschokke sowie och diese Probe für ein brauchbares Hilfsmittel, um einen schnellen berblick über die Verseuchung eines Bestandes zu erhalten oder, um ie klinische Diagnose zu unterstützen in Fällen, in denen die bakteriogische Untersuchung zu lange dauern würde. (Ankauf von Tieren).

c) Nachweis der Leukozytenmengen im Zentrifugensediment.

Wie schon erwähnt, ist auch die Leukozytenmenge in der durch en Streptococcus agalactiae contagiosae veränderten Milch erhöht. in gutes Hilfsmittel zum Nachweis der Vermehrung der Leukozyten n der Milch ist von Trommsdorf (1906) angegeben worden.

In Gläschen, an deren kapillar ausgezogenem Ende zwei Marken (1 und 2) ngebracht sind, welche auf 1000 Teile Milch ein bezw. zwei Teile Sediment anzeigen ,01 bezw. 0,02:10), werden 10 ccm Milch gegeben. Nach dem Zentrifugieren bt sich ein Zellgehalt durch die gelbliche Farbe des Sediments zu erkennen. Wenn ssen Menge die Marke 1 übersteigt, so besteht der Verdacht einer vorliegenden uterentzündung. Wird die Marke 2 erreicht oder gar überschritten, so dürfte kein weifel an einer solchen sein. Bei Milch von gesunden Tieren sieht man in der apillare nur eine Spur eines weißen Bodensatzes.

Der Nachteil dieser Methode besteht in der Schwierigkeit der einigung der kapillar ausgezogenen Röhrchenenden, die auch einer

Ausimpfung des Bodensatzes Hindernisse entgegen stellen. Diese Hindernisse werden durch Verwendung von Skar-Röhrchen mit stumpf auslaufenden Spitzen beseitigt. Ich selbst gebrauchte zur Vornahme der Milch-Eiter-Probe größere Spitzgläschen, die 25 ccm faßten und in denen der Boden nach Art der Skar-Röhrchen ausgezogen war und bestimmte die Sedimenthöhe nach Graden, d. h. ± wenig Sediment, + wenig vermehrtes Sediment, ++ vermehrte, +++ und +++ + stark vermehrte Sedimentmenge. Ausschlaggebend bei dieser Probe ist nicht nur die Menge des Bodensatzes, sondern auch seine Färbung und Viskosität. Der Wert der Leukozytenprobe in diagnostischer Hinsicht wird von Trommsdorf (1912), Steck (1921), Bourgeois (1827), Seelemann (1928), Hock (1928), Bischoff (1929), Christiansen (1929) sowie Glietenberg (1929) betont; jedoch ist dieser Umstand noch nicht beweisend; denn oft findet man eine Vermehrung der Leukozytenzahl, ohne daß eine durch Streptokokken oder durch andere Keime hervorgerufene Mastitis vorliegt. (Rühm 1909, Ernst 1910, Seibold 1910, Gminder 1912, Muchlinsky 1931, Minett, Stableforth und Edwards 1931). Trommsdorf (1909) selbst räumt ein, daß bei reichlichem Bodensatz ein Tier noch nicht krank zu sein braucht. Auch in eigenen Untersuchungen habe ich ebenfalls öfters mehr oder weniger hohen Bodensatz nach dem Zentrifugieren von Milch von Versuchsziegen auftreten sehen, bei denen ich weder mikroskopisch noch kulturell lange Zeit hindurch Galt-Streptokokken nachweisen konnte. Weiterhin kann das Sediment vermehrt sein bei schlechtem Ausmelken, falschem Melken (Knebeln), Änderung der Fütterungsweise, Weidegang, Anfang oder Ende der Laktation und ebenfalls beim Rindern (Trommsdorf 1909 sowie Seibold 1910). Andererseits wiederum zeigen manche Milchproben, bei denen die Galterreger einwandfrei nachgewiesen wurden nach den Angaben von Rullmann und Trommsdorf (1906), Ernst (1910) sowie nach Beobachtungen im hiesigen Institut, niedrigen Leukozytengehalt, sodaß das Fehlen eines Sedimentes nicht als beweisend für Galt-Streptokokkenfreiheit eines Euterviertels angesehen werden kann; jedoch nach Ernesti (1930) vermehrter Zellgehalt dann Anlaß zum Galtverdacht gibt, wenn er in einem scheinbar galtfreien Bestand gehäuft auftritt, oder wenn die Erscheinung vereinzelt in Beständen beobachtet wird, in denen Fälle von Galt-Streptokokken-Mastitis bereits ermittelt wurden.

Alle diese Untersuchungsmethoden sind also allein ungeeignet eine bestehende Eutererkrankung mit Sicherheit festzustellen. Erst im Zusammenhang mit der mikroskopisch-bakteriologischen Untersuchung kommt ihnen eine gewisse diagnostische Bedeutung zu.

d) Mikroskopischer Nachweis der Erreger der Galt-Streptokokken-Mastitis.

Die mikroskopische Untersuchung der Milch bezweckt einmal eine genaue Differenzierung des Zellbildes des pathologisch veränderten Sekretes und zweitens die Auffindung der typischen Erreger selbst.

α. Bestimmung der Zellen.

Zu diesem Zwecke wird aus dem auszentrifugierten Bodensatz eine Öse voll auf einen sauberen Objektträger möglichst dünn und gleichmäßig ausgestrichen, ohne die Zellen durch wiederholtes Reiben zu zerstören, an der Luft getrocknet und dann gefärbt. Für den mikroskopischen Nachweis der Streptokokken und der Zellen des Sediments sind viele Färbemethoden vorgeschlagen worden, von denen sich in neuerer Zeit die Dahlia-Färbung nach Schönberg (1929) und die modifizierte Gram-Färbung nach Jensen-Skar am besten bewährt haben.

Die Dahlia-Lösung wird durch Mischung von 1 gr Dahliafarbstoff mit 20 gr konzentrierter Essigsäure und 500 ccm aqua destillata hergestellt. Mit dieser Farblösung werden die Ausstrichpräparate 1—1½ Minuten übergossen, „so daß die Objektträger schwappend mit Farbflüssigkeit bedeckt sind" (Schönberg 1929). Dann werden die Objektträger mit gewöhnlichem Wasser abgespült, und zum Schluß das Präparat abgetrocknet.

Während die zelligen Bestandteile hellviolett gefärbt werden, treten die Galt-Streptokokken dunkelviolett in Erscheinung; phagozytierte Streptokokken sind besonders gut zu erkennen.

Die modifizierte Gram-Färbung wird nach den Angaben von Skar (1928) folgendermaßen ausgeführt:

1. „Das an der Luft getrocknete Präparat wird in ca. ¼ Minute mit 0,15 bis 0,18 %iger wässriger Lösung von Methylviolett 6B gefärbt.
2. Abspülen mit Jod-Jodkalium-Lösung (1:2:97). Nach erneutem Auftropfen bleibt das Präparat ca. ¼ Minute stehen.
3. Abspülen mit 96%igem Alkohol; weiteres Betropfen und Schütteln, bis das Präparat abgefärbt ist.
4. Abspülen mit Wasser.
5. Färben mit 1 ‰ Neutralrot-Lösung (destilliertes Wasser 500, Neutralrot 0,5, 5 ‰ige Essigsäurelösung 1) in ca. 3—5 Sekunden.
6. Abspülen mit Wasser.
7. Abstreichen zwischen Filtrierpapier in mehreren Lagen, Trocknen an der Luft."

Bei dieser Methode, die die besten Färbungen erzielt, werden die Zellen braunrot gefärbt, die Galt-Streptokokken dagegen mehr oder weniger intensiv blau.

Einige Präparate färbte ich mit Carbolthionin (1 Minute) und konnte bei dieser Färbemethode besonders schöne Zellbilder auftreten sehen.

Schon bei der Untersuchung gesunder Milch findet man regelmäßig einige Zellen im Sediment. Dieser Befund ist nach Christiansen (1929) physiologisch normal. Dabei handelt es sich um neutrophile Leukozyten, Lymphozyten, Kolostrumkörperchen, Epithel- und Endothelzellen in ganz geringem Maße. Jedoch tritt zu Anfang und am Ende einer Laktationsperiode, bei allen Reizzuständen, Sekretionsstörungen und bei Erkrankungen des Euterparenchyms und seiner Ausführungsgänge ein vermehrter Zellgehalt auf. Bei der Galt-Streptokokken-Mastitis nimmt der Gehalt an neutrophilen Leukozyten stark zu, während die Zahl der Lymphozyten verschwindend klein wird. Nach Bourgeois (1927) wächst der Gehalt an neutrophilen Leukozyten von 48 auf 85 %, die Anzahl der Lympho-

zyten sinkt stark; ein Ergebnis, das auch ich bei künstlich infizierte Ziegen bestätigen konnte. Kießig (1930) hält Milch für norma wenn nicht mehr als 5 Zellen im Gesichtsfeld zu sehen sind; er bei einem Befunde von durchschnittlich etwa 40 Zellen im mikro skopischen Bilde handelt es sich nach seiner Ansicht um ein krankhaftes Sekret. Pröscholdt (1930) jedoch hält schon eine Vermehrun von über 20 Leukozyten im Gesichtsfeld für krankhaft. Als sehr verdächtig beurteilen Harms (1920), Ernst (1926) sowie Skar (192 das Zusammenliegen vieler neutrophiler Leukozyten zu Häufchen Von entscheidender Bedeutung ist jedoch die Zahl der Leukozyte nicht, weil nach den Erfahrungen des hiesigen Instituts bei ver hältnismäßig wenig Leukozyten Galt-Streptokokken auch ausgeschieden werden. Ich sah bei meinen Versuchen bei Erkrankungen der Ziegen an Galt-Streptokokken-Mastitis immer eine sehr erhebliche Ver mehrung der neutrophilen Leukozyten auftreten. Teils verteilten sie sich gleichmäßig über das ganze Gesichtsfeld hin, teils lagen sie zu Haufen zusammen. Einige Lymphozyten lagen dazwischen, und eine Vermehrung der sogenannten Kolostrumkörperchen konnte regelmäßig festgestellt werden. Durch die Zellanalyse allein ist aber auch eine genaue Diagnose Gelber Galt nicht gewährleistet, jedoch kann durch den hohen Zellbefund der Verdacht einer bestehenden Euterentzündung ausgesprochen werden.

β. Nachweis der Galt-Streptokokken.

Beweisend für das Vorliegen einer Galt-Streptokokken-Mastitis ist allein die Feststellung des typischen Galterregers, des Streptococcus agalactiae contagiosae (Kitt), der in den meisten Fällen nicht ohne weiteres gelingt, weil der Galt-Streptococcus nicht immer in charakteristischen Formen im Sekret auftritt und leicht mit zufällig in der Milch vorkommenden Streptokokken anderer Herkunft, insbesondere mit dem Streptococcus lacticus verwechselt werden kann.

Als beweisend bei der Erkennung der Galt-Streptokokken sieht Ernst (1909—1910) einmal die sogenannte Staketenform des Galterregers in der Milch an. Die Einzelglieder der Kette sind breiter als lang und legen sich mit ihren Breitseiten aneinander, sodaß eine solche Kette Ähnlichkeit mit einem Staketenzaun hat. Gminder (1912) bezweifelt die Beweiskräftigkeit der Ernstschen Ansichten, weil er die typische Staketenform auch bei saprophytischen Streptokokken auftreten sah. Allerdings beschreibt er nur Formen, die auf künstlichen Nährböden gezüchtet waren, während Ernst die Gegenwart von Staketenformen in Marktmilch für beweisend hält. Auch Sven Wall (1908), Rudolf (1926), Skar (1928), Seelmann (1929), Klimmer und Haupt (1930) sowie Schönberg (1930) schließen sich der Ernstschen Auffassung an, während Pröscholdt (1928) die Gegenwart von Staketenformen in Galtmilch öfters vermißte. Ernst selbst hat dargetan, daß auch andere Formen, die denen saprophytischer Streptokokken ähneln, sehr gut den Gal

reptokokken angehören können. Charakteristisch für den Strep-
coccus agalactiae contagiosae ist dann die Diploform der Teil-
ieder. Sie sind nach Art der Diplokokken halbkugelig, zu zweien
eordnet, reihenweise aneinander gelagert (Kitt 1886, Ernst 1910,
udolf 1926, Skar 1928, Klimmer und Haupt 1930, Schönberg
930). Ferner ist der Endkokkus besonders bei kurzen Ketten
olbig angeschwollen (Ernst 1909—1910, Skar 1928), ein Merkmal,
as auch fehlen kann (Gohr 1912). Von vielen Autoren endlich
Gröning 1901, Wall 1906, Ernst 1909—1910, Gohr 1912, Pröscholdt
928, Skar 1928, Schönberg 1930) wurde eine Schleimhülle, ähnlich
en Kapseln bei den Milzbrandbazillen, beschrieben. Bei der gewöhn-
hen Gramfärbung soll diese Schleimhülle, die den Ketten als enger
antel anliegt und zwischen den Teilgliedern tiefgehende Ein-
hnürungen aufweist, besonders deutlich hervortreten, sodaß bei
nwendung dieser Färbung die Ketten dicker als sonst aussehen
kar 1929). Diernhofer (1930) konnte jedoch bei Untersuchungen
on 284 Stämmen des Streptococcus agalactiae Kapseln niemals
nden, Rudolf (1926) sah dieselben nur in Kulturen, nie im Sekret
freten, und Hartig (1927) wirft die Frage auf, ob es sich nicht
erhaupt nur um Degenerationsformen handelt, weil er Schleim-
pseln nur bei kurzen Ketten und in Fällen, die bald in Heilung
ergingen, antraf.

Zschokke unterschied 1897 noch einen sporadischen und einen
zootischen Galt. Der sporadische Galt sollte durch kurzgliedrige
tten hervorgerufen werden, die eine stürmische Erkrankung bedingten,
ihrend die langgliedrigen Ketten eine unheilbare Stallseuche ver-
sachen sollten. Nur bei den kurzkettigen Streptokokken konnte
Phagozytose beobachten. Heute wird zwischen einem Streptococcus
evis, bestehend aus zwei bis acht Teilgliedern und einem Strepto-
ccus longus, der bis zu 1000 und mehr Teilglieder aufweisen kann,
oweit nicht mehr unterschieden, als wir wissen, daß Formen ein
d desselben Erregers vorliegen (Ernst 1926). Ernst (1919) sowie
nlichting (1927) sahen kurze Ketten und Diplokokken zu Anfang
ner Infektion auftreten. Harms (1920) bemerkte kurze Ketten in
uten, lange in chronischen Fällen, Skar (1928) gerade umgekehrt
d Seelemann (1928) erkennt kein Verhältnis zwischen Länge der
tten und Dauer oder Stadium der Erkrankung an. Schönberg
rachtet nur dann das Vorhandensein von Galt-Streptokokken in
Handelsmilch als erwiesen, wenn längere Ketten mit starker
gung zu erkennen sind.

In den Galtmilchausstrichen von künstlich infizierten Ziegen
nnte ich die Erreger in ihren typischen Formen erkennen. Teils
en Staketenformen teils Diplokokken vor. Manchmal zeigten die
eptokokken keine besonderen Merkmale. Der Endkokkus war
kolbig angeschwollen. Schleimkapseln konnte ich nie erkennen.
nchmal, besonders zu Anfang und Ende einer Erkrankung, traten
lokokken auf, meist jedoch mittellange Ketten von 8—16 Teil-
dern, die mehr oder weniger deutlich geschlängelt, oder rosenkranz-

förmig aneinandergereiht waren. Nach längerer Dauer des Leiden färbten sich die einzelnen Teilglieder gramlabil und unregelmäßig zum Teil sahen sie wie zerfressen aus.

Sicher kann man auch dann das Vorliegen von Galt-Streptokokken erkennen, wenn Phagozytose vorliegt, weil saprophytische Streptokokken nicht phagozytiert werden.

e) Kulturelle Untersuchung.

Trotz aller dieser Merkmale gelang es bisher nicht, die verschiedensten Streptokokkenstämme auf Grund der morphologischen Eigenschaften voneinander zu trennen; erst neuerdings ermöglichte die Kenntnis des charakteristischen Verhaltens des Streptococcus agalactiae contagiosae (Kitt) auf verschiedenen Nährböden anderen Streptokokken gegenüber eine durchgreifende Trennung.

α. Wachstum der Galt-Streptokokken in flüssigen Nährböden.

Diagnostisch wertvoll ist das Wachstum in Bouillon; während der oft sekundär in der Milch auftretende Streptococcus lacticus die Fleischbrühe gleichmäßig trübt, läßt der Galt-Streptococcus dieselbe immer klar und setzt sich als flockiger, dichter Bodensatz ab. Oft sieht man auch flockiges Wachstum an der Seitenwand des Kulturröhrchens (Klimmer und Haupt 1930). Die in der Literatur so häufig zu findenden Mitteilungen, daß die Kulturen, die Bouillon trübten, sind nach der Ansicht von Klimmer und Haupt (1930) wohl darauf zurückzuführen, daß es sich hierbei um Verunreinigungen gehandelt hat. So weist Baumann (1906) zum Beispiel darauf hin, daß kurze Ketten die Bouillon trübten, lange sie dagegen klar ließen. Dagegen riefen nach Steiger (1904) öfter die langen Kettenformen Trübung hervor. Gohr (1912) sah Bouillon nur selten durch den Streptococcus agalactiae getrübt, Steck (1921) sah bald Wachstum mit Trübung und feinem Sediment, bald flockiges Wachstum, wobei die Nährflüssigkeit klar blieb. Nach meinen Beobachtungen trat nur dann Trübung der Bouillon ein, wenn die Kultur verunreinigt war.

Die von mir verwandten Reinkulturen wurden auf folgende Weise gewonnen. Die Kulturen wurden unter mikroskopischer Kontrolle abgestochen und dann in Bouillon übergeimpft. Von der Bouillon wurden die Kulturen auf Agarplatten nach Verdünnung in Fleischbrühe ausgestrichen, sodaß Einzelkolonien entstanden. Waren die Kolonien einheitlich (mikroskopische Kontrolle), so wurde von einer einzelnen Kolonie unter den gleichen Bedingungen wie oben, auf Schrägager übergeimpft. Erst diese Kultur diente für die Beimpfung der differenzierenden Nährböden. Dieses Vorgehen ist unbedingt notwendig, da sonst Verunreinigungen häufig sind.

Gut geeignet für die Unterscheidung von saprophytischen Streptokokken und Galt-Streptokokken erweist sich die Lackmus- und Methylenblaumilch. (Klimmer und Haupt 1926, Rudolf 1926, von Sande 1927, Seelemann 1928, Klimmer, Haupt und Roots 1928, Gressel 1929, Menk 1930, Bischoff 1930, Hergesell, Kießig 1931 u. a.

Nach Heims (1924) Angaben wird Lackmusmilch folgendermaßen hergestellt: Zu frisch gemolkener Milch von gesunden Kühen, oder zu guter Marktmilch, die vor ihrer Verarbeitung genau auf den Neutralpunkt einzustellen ist, wird 7 %ige Lackmustinktur zugesetzt. Dabei ist das Auftreten einer gering rötlichen Farbe, die durch Kohlensäure leicht bei frisch gemolkener Milch entsteht, ohne Bedeutung. Dagegen muß bei Marktmilch solange Natronlauge zugesetzt werden, bis eben eine graublaue Färbung auftritt. Auf Röhrchen aufgefüllt, wird die Lackmusmilch bei 110° C 15 Minuten sterilisiert und vor Verwendung einige Tage, zwecks Prüfung ihrer Reinheit, im Brutschrank aufbewahrt. Ebenso geschieht die Herstellung der Methylenblaumilch nach Sherman u. Albus (1918), nur mit dem Unterschiede, daß statt der Lackmustinktur 1 ccm einer sterilen 0,05 %igen Methylenblaulösung der Milch zugesetzt wird (Klimmer und Haupt 1930).

Der Streptococcus lacticus läßt innerhalb von 24 Stunden Methylenblaumilch gerinnen und infolge Reduktion einen Farbumschlag von blau nach elfenbeinweiß entstehen. Lackmusmilch gerinnt und wird bis zu einer rötlich gefärbten Zone in der Rahmschicht in derselben Zeit entfärbt. Später setzt langsame Rötung von oben nach unten fortschreitend ein. Diese Erscheinungen treten auch schon bei einer Temperatur von 10° C ein.

Der Streptococcus agalactiae wächst bei dieser Temperatur nicht. Sein Wachstum wird in Methylenblaumilch gehemmt, sodaß weder Gerinnung noch Reduktion eintritt. Allerdings weist Kießig (1931) neuerdings in Anschluß an Seelemann darauf hin, daß bei reichlicher Beimpfung von Methylenblaumilch unter Umständen Reduktion und Säuerung auftreten können. Lackmusmilch wird nach 24 Stunden gerötet, nach meistens 48 Stunden tritt Gerinnung ein, die oft mit Streifen- und Rißbildung, bedingt durch Gasbildung, einhergeht (Seelemann 1928, Bischoff 1930). An der Kuppe des Röhrchens wird die Milch schwach entfärbt. Diese Entfärbung schreitet langsam nach oben hin fort. Rudolf (1926) sowie von Sande (1927) sehen die Stämme für Lacticusstämme an, die diese Entfärbung an der Glaskuppe aufweisen und halten dieses Merkmal beweisend für eine unter Umständen eintretende Pathogenität des Streptocuccus lacticus. Dagegen stellte Hergesell (1931) bei allen Galtstämmen Entfärbung von unten her fest; Haupt (1931) ist der Ansicht, daß die Reduktion nur dann ausbleiben kann, wenn die Milchsäule höher als 5 cm ist, oder wenn eine die atmosphärische Luft relativ abschließende Oberfläche vorhanden ist. Ich konnte bei meinen Kulturen in Lackmusmilch recht oft eine Aufhellung an der Kuppe des Röhrchens feststellen.

Das Verhalten des Streptococcus agalactiae gegenüber Kohlehydraten ist Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen (Nocard und Mollereau 1884, Maaß 1913, Mejlbo 1924 Carne 1930, Klimmer und Haupt 1930, Haupt 1931 u. a.). Maaß konnte nach Prüfung von 15 Streptokokkenstämmen auf ihr Gährvermögen gegenüber Kohlehydraten oder kohlehydratähnlichen Substanzen keine Anhaltspunkte für eine Charakterisierung bestimmter Streptokokkenarten oder -Gruppen finden. Mejlbo jedoch unterscheidet auf Grund seiner Untersuchungen von 101 Stämmen acht Gruppen mit 15 Typen.

β. Wachstum der Galt-Streptokokken auf festen Nährböden.
(Unter besonderer Berücksichtigung ihrer Wuchsformen).

Ein sehr gutes Hilfsmittel bei der Unterscheidung der Streptokokkenarten bilden die festen Nährböden; nämlich die gewöhnliche Agarplatte, die Bromkresolpurpurplatte nach Klimmer, Haupt und Roots (1928) und endlich nach Brown (1919) die Blutplatte.

Auf Agar wächst nach 16—24 Stunden der Streptococcus agalactiae als 1—3 mm ja bis zu 4 mm große einzelstehende, runde, zarte, grauweiße oder bläulichweiße, milchglasähnliche, je nach Dichte mehr oder weniger durchscheinende Kolonien, deren Rand entweder scharf oder gezackt, ausgefranst, manchmal mit längeren fast milzbrandähnlichen Ausläufern versehen ist. Auf feuchten Nährböden erscheint der Rand aufgelockert. Die Innenstruktur ist granuliert, die Kolonie erscheint oft garnwickelähnlich; jedoch ist das Zentrum dunkler (Gohr 1912, Rudolf 1926, Seelemann 1928, Klimmer und Haupt 1930, Bischoff 1931, Krage und Gipmann 1931 u. a.).

Die Kolonien des Streptococcus lacticus dagegen erscheinen unter der Lupe mehr opak, kreisrund, ihr Rand ist scharf und glatt, das Zentrum strukturlos (Seelemann 1929, Bischoff 1931 u. a.). Pröscholdt (1928) weist darauf hin, daß es manchmal schwer fällt, auf Agarplatten Galt- von Lacticus-Streptokokken zu unterscheiden, eine Ansicht, der ich beipflichten muß, weil ich ein Lacticusstamm auf Agar züchtete, der große Ähnlichkeit mit den Agalactiastämmen besaß.

Es handelt sich um den Milchsäure-Streptokokkenstamm M.S.St., der die Bouillon gleichmäßig trübte. Nach Überimpfen der 24stündigen Kultur in Bouillon wuchs der Stamm nach 24 Stunden nur teilweise; d. h. von 4 Röhrchen gingen nur 2 an. Auf Agar sah man mit der Lupe feine leicht granulierte Kolonien; auf der modifizierten Klimmerplatte fand Wachstum nicht statt. Methylen- und Lackmusmilch waren nach 24 Stunden reduziert und geronnen. Nach 96 Stunden waren in beiden Röhrchen die oberen Viertel wieder blau bezw. rot.

Besonders gute Dienste leistet die Alkalialbuminat-Bromkresolpurpur-Agar-Platte nach Klimmer, Haupt und Roots (1928) bei der Differenzierung der Galt-Streptokokken und des Streptococcus lacticus.

Nach der Vorschrift von Klimmer, Haupt und Roots (1928) wird der Nährboden folgendermaßen hergestellt:

„Serumalkalialbuminat (nach Klein: steriles Pferdeserum und 15%ige Natronlauge werden im Verhältnis 9:1 gemischt, eine halbe Stunde im strömenden Dampf belassen, nicht neutralisiert) 10 %, Fleischextrakt 0,3 %, Pepton 0,5 %, Saccharose 1 % und Agar-Agar 2 % werden mit destilliertem Wasser in der üblichen Weise zu Nähragar bereitet, auf p_H 7,2 eingestellt, mit 0,4 % einer gesättigten wässrigen Lösung von Bromkresolpurpur (Dibromorthokresolsulphophthalein) versetzt, zu je 12 ccm auf Röhrchen abgefüllt und sterilisiert. Der Nährboden wird kurz vor Verwendung verflüssigt und zu Platten gegossen."

Die Originalvorschrift wurde im hiesigen Institute in der Weise abgeändert, daß zu Agar 10 % steriles Pferdeserum, 1 % Rohrzucker, 0,3 % Fleischextrakt und 0,5 % Pepton (Witte) ohne Erhitzung gemischt wurden, um das Serum nicht zu inaktivieren. Der Nährboden wurde auf p_H 7,6 eingestellt; dazu wurde 0,4 % eine wässrigen Lösung von Bromkresolpurpur gegeben.

Auf diesen Nährboden, der sich auch besonders gut zur Reinzüchtung eignet, wächst der Galterreger nach 24 Stunden in 1—3 mm

großen Kolonien, die undurchsichtig und dunkelgelb gefärbt sind, den Nährboden in ihrer Umgebung hellgelb färben und Trübung eines schmalen Saumes um die Kolonie hervorrufen. Die Milchsäure-Streptokokken erscheinen blau bis hellblau gefärbt (Klimmer, Haupt und Roots 1929).

Eine Unterscheidung zwischen den menschenpathogenen Streptokokken, vor allem dem Streptococcus epidemicus und dem Streptococcus agalactiae contagiosae (Kitt) ermöglicht die Brownsche Blutplatte, die aus 1000 ccm Fleischwasser, 5 gr. Kochsalz, 10 gr. Pepton (Witte) und 15 gr. Agar-Agar hergestellt und auf P_H 7,4 eingestellt wird.

Brown (1919) unterscheidet vier Arten von Streptokokken: 1. Solche, die auf der Blutplatte infolge der durch die Erreger erzeugten Säure (Hagan 1925) eine klare Hämolyse hervorrufen (β-Hämolyse), zu ihnen gehört der Streptococcus epidemicus (Brown, Forst und Shaw 1926, Haupt 1931). 2. Andere, die keine Veränderungen auf der Platte hervorrufen, gehören zum γ-Typ und 3. die α-Arten, die den Blutagar „vergrünen". Diese grüne Verfärbung des Nährbodens beruht auf der Wirkung von Wasserstoffsuperoxyd und Säure, die durch die Bakterien während ihres Wachstums erzeugt werden. Das Wasserstoffsuperoxyd, das die grüne Verfärbung hervorruft, schützt die roten Blutkörperchen gegen die durch die Säure bewirkte Hämolyse (Hagan 1925). Ein 4. Typ endlich, den Brown mit α_1 bezeichnete, steht zwischen α und β. Zu den letzten drei Gruppen gehören der Streptococcus lacticus und der Streptococcus agalactiae contagiosae (Baumann 1906, Nieter 1907, Ruediger 1912, Klimmer und Haupt 1930, Haupt 1931 u. a.).

Der bei meinen Untersuchungen benutzte Galt-Streptokokkenstamm 175, mit dem ich Ziegen künstlich infizierte, wies die oben beschriebenen Merkmale auf Agar- und Klimmerplatte auf. Auf den Blutplatten, die einmal mit Blut einer an Galt-Streptokokken-Mastitis erkrankten und ein anderes Mal mit Blut einer gesunden Ziege hergestellt waren, wuchs der Stamm nach dem γ-Typus in größeren grünlichen Kolonien.

Um festzustellen, ob nach Zusatz eines keimfreien Filtrates einer Galt-Streptokokkenkultur zum Nährboden, Hemmung im Wachstum der Galt-Streptokokken eintritt, wurde folgender Versuch angestellt:

Aus einer 4 Tage im Brutschrank belassenen Galt-Streptokokken-Kultur wurde vermittels Filtration durch ein doppeltes Fließpapierfilter ein Filtrat hergestellt, das hierauf noch einmal durch eine Berkefeld-Kerze gegeben wurde. Dieses letzte Filtrat wurde zu 10 % mit Agar gemischt und zu Platten gegossen. Als Kontrolle diente eine auf gewöhnliche Weise hergestellte Agar-Platte. Alle Platten wurden zur Hälfte mit Milchsäure- und zur Hälfte mit Mastitis-Streptokokken beimpft.

Eine Hemmung im Wachstum konnte weder bei der einen noch bei der anderen Streptokokkenart festgestellt werden.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß eine genaue klinische Diagnose der Galt-Streptokokken-Mastitis oftmals nicht ohne weiteres zu erbringen ist. Oft kann man nach gründlicher Durchtastung des ausgemolkenen Euters Anhaltspunkte gewinnen. Verdächtig sind derbe Stränge und Knotenbildung sowie Atrophie der Drüse. Als unterstützend für die klinische Diagnose können gewisse chemische Methoden dienen. Eine sichere Diagnose läßt sich jedoch

erst auf Grund der bakteriologischen Untersuchung der Milch stellen Im einzelnen ist zu berücksichtigen, daß die sogenannten Schnell methoden zur Erkennung des gelben Galtes ungenau sind, und daß bei der Bestimmung des Zellgehaltes z. B. die Grenze zwischen normalen und pathologischem Befund nicht so scharf ist daß auf Grund dieses Befundes die Diagnose gestellt werden kann Auch ein eindeutig gelbes Sediment, das aus neutrophilen Leukozyten besteht, spricht im Sinne des Verdachts einer Galt-Streptokokken Mastitis. Beweisend erst ist die Erkennung der typischen Galt Streptokokken, bei der sich die oben beschriebenen morphologischen Kennmale, insbesondere das Auftreten von Phagozytose erkennen lassen. Am sichersten lassen sich die Galt-Streptokokken durch die Kulturverfahren nachweisen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß Form und Aussehen der Kolonien nicht immer typisch sind. Darum sind differenzierende Nährböden heranzuziehen. Von diesen ist das Wachstum in Bouillon, in Lackmus- und Methylenblaumilch und auf der Bromkresolpurpurplatte besonders kennzeichnend.

II. Die Aetiologie der Galt-Streptokokken-Mastitis.

Über den Infektionsweg der Streptokokken beim gelben Galt herrscht noch immer Unklarheit. Daher wurde dieser Frage besondere Beachtung geschenkt.

1. Übersicht über die bisherige Auffassung über das Zustandekommen der Galt-Streptokokken-Mastitis.

Die ersten Autoren, die über den gelben Galt berichteten, brachten äußere und innere Einflüsse ursächlich mit dieser Krankheit in Zusammenhang und leugneten eine Infektiosität.

Brennwald (1848) nimmt als Ursache Erkältung durch Liegen auf nasser Streu, sowie schlechtes Ausmelken an. Gattiker (1848) sah die Tiere besonders unter schlechten Stallverhältnissen in Hitzeperioden und nach Aufnahme „verschwitzten" Futters galt werden und glaubte, daß dieses Leiden auf Dickblütigkeit zurückzuführen sei. Adam Rast (1854) sah Galt als Folge anormaler Darmsäfte zwei bis vier Wochen nach dem Kalben auftreten, besonders wenn die Kuh wenig Lochialausfluß gezeigt hatte und bemerkte, daß nach dem Kalben das Euterviertel, das später meist erkrankte, zuerst mehr Milch als die andern gab. Schon Stamm (1855) weist auf die Infektiosität des Leidens hin, weil er für die Verbreitung der Krankheit den Melker verantwortlich macht. Klarheit über die Aetiologie der infektiösen Euterentzündungen schaffte Frank (1876), dem es gelang

us dem eiterigen Eutersekret eines kranken Tieres nach Überimpfung urch den Zitzenkanal eine gesunde Kuh unter denselben Erscheinungen rank zu machen, ein Ergebnis, dessen Richtigkeit Nocard (1885), Kitt (1886) sowie Bang (1888) bestätigten.

Kitt glaubt, daß vor allem die Einführung von Melkröhrchen nd Strohhalmen in den Strichkanal, sowie Schrunden an den Euter-itzen Anlaß zu einer Infektion geben und weist darauf hin, daß ie an der Zitzenöffnung nach dem Melken hängenbleibenden Milch-röpfchen leicht Gelegenheit zu einer Besiedlung mit Bakterien geben, ie dann durch die darüberstehende Milchsäule in das Euter gelangen önnen. Nocard und Mollereau (1887) haben als erste die Ursache er Galt-Streptokokken-Mastitis eindeutig festgestellt; denn sie wiesen n dem Sekret der kranken Tiere die „rosenkranzähnlichen" Erreger, ämlich die Galt-Streptokokken, nach.

Unklarheit herrscht jedoch bis heute noch über folgende Fragen: . Wie gelangen die Streptokokken in das Euter, 2. bedingen sie n jedem Fall eine Erkrankung, 3. ist nur der von Kitt (1893) eschriebene Streptococcus agalactiae contagiosae oder sind auch ndere Streptokokkenarten imstande, Mastitis zu erzeugen?

Die überwiegende Mehrheit der Autoren steht heute auf dem tandpunkt, daß die Infektion durch Eindringen des Galt-rregers durch den Zitzenkanal erfolgt, und daß dabei ie mit dem infizierten Sekret beschmutzten Melkerhände, owie die mit kranker Milch infizierte Streu eine Rolle ielen (Bang 1888, Heß und Borgeaud 1889, Zschokke 1897, Bid-och und Radway 1903, Stark 1903, De Bruin 1905, Rullmann und rommsdorf 1906, Ernst 1909—1910, W. Meyer 1910, Poels 1911, chulz 1926, Götze 1928, Krage 1930, Zwijnenberg 1930 u. a.).

Im Gegensatz zu diesen Autoren hält Sachweh (1927) eine laktogene Infektion nicht für bewiesen. Im Zusammenhang mit ieser Frage, ob die Galt-Streptokokken-Mastitis auf galoktogenem ege zustande kommt, ergaben sich bei Einführung der Melk-aschinen immer wieder Meinungsverschiedenheiten, ob diese Ma-hinen bei der Verbreitung des gelben Galtes beteiligt sind. Während ötze (1928) den Melkmaschinen einen großen Einfluß auf die Weiter-rbreitung der Galt-Streptokokken-Mastitis zuschreibt, warnen Schmidt (1929), W. Schmidt (1930), Ernst, Schmidt-Hoensdorf nd W. Schmidt (1931) nur dann vor der Anwendung von Melk-aschinen, wenn es sich um chronisch- oder latent kranke Tiere handelt nd schlagen vor der Einführung der Melkapparate in einem Bestande kteriologische Untersuchungen von Viertelgemelken jeder einzelnen uh vor. Seelemann (1928) beurteilt einerseits das Maschinenmelken ngünstig, andererseits (1927) hält er eine Übertragung der Galt-reptokokken-Mastitis wenigstens durch die „Alpha-Melkmaschine" r ausgeschlossen. Auch nach Glietenberg (1929) üben Melkmaschinen einen Einfluß auf die Verbreitung des gelben Galtes aus, weil ich seinen Beobachtungen, die Verbreitung der Infektionen nach er Außerbetriebsetzung dieser Maschinen weitere Fortschritte machte.

Dieser Ansicht schließen sich auch Klimmer und Haupt sowie Schroed
(1930) an. Stenström (1925) war es unmöglich, Galt-Streptokokke
Mastitis durch Melkmaschinen, selbst nach schwersten Verunreinigung
der Becher bei gesunden Tieren weder unmittelbar nach dem Kalb
noch später hervorzurufen.

Nach seiner Ansicht spielt eine Infektion auf galaktogene
Wege keine Rolle, weil er konstant einen Übergang der Gal
Streptokokken durch den Verdauungskanal zu
Euter feststellen konnte. Gröning (1901) hält zwei Eintrittswe
für möglich. Einmal den Darmkanal und dann die Zitzenöffnun
Auch Schöttler (1926) vermutete zunächst eine Infektion per
durch Aufnahme der Bakterien mit der beschmutzten Streu. Neue
dings (1931) aber hält auch er den Strichkanal für die Eintrittspfor
der Galterreger. Obwohl verschiedene Beobachtungen für eine I
fektion über den Darmkanal und die Blutbahn sprechen, ist d
experimentelle Nachweis für diese Vermutung in zahlreichen Ve
suchen nicht gelungen. Schlichting (1927) ist ebenfalls der Ansich
daß die Galt-Streptokokken auf dem Verdauungswege in das Eut
gelangen. In einem Bestande von 19 Färsen erkrankten nämli
12 Tiere sogleich nach dem Kalben an Galt. Eine Infektion dur
den Zitzenkanal glaubt Schlichting ausschließen zu können, weil na
seiner Ansicht der Schleimpfropf des Euters des Jungtieres den Zitze
kanal verschließt. Lentz (1927) verneint dagegen eine Infektion p
os. Zwijnenberg (1931) glaubt auch an die Möglichkeit eine haem
togenen Infektion, räumt ihr aber in der Praxis keine große B
deutung ein, und Seelemann (1928) wirft die Frage auf, ob die Erreg
nicht durch Läsionen und Schrunden am Euter und an den Zitze
z. B. nach Maul- und Klauenseuche auf der Blutbahn in das Eute
innere gelangen können.

Eine Reihe von Autoren wie Zschokke (1904), De Bruin (190
1905), Rullmann und Trommsdorf (1906), Harms (1920), Steck (1921
Stenström (1925), Ernst (1926), Götze (1928), Pröscholdt (1928
Richter und Demmel (1928), Seelemann (1928, 1929), Diernhof
(1930), Krage (1930), Wagner (1930), Seelemann und Hadenfel
(1931) sowie Rautmann (1931) sind der Ansicht, daß nicht nur d
Erreger allein in jedem Falle eine Krankheit erzeugen müssen, sonde
daß die Konstitutionsverhältnisse des Tieres und äußer
Umstände in beachtenswertem Maße zum Haften einer In
fektion beitragen. Arbeitstiere besitzen z. B. den Galt-Strepto
kokken gegenüber erhöhte Resistenz im Gegensatz zu Milchtiere
mit hohen Milchleistungen. Prall gefüllte, schlecht ausgemolken
Euter, Läsionen oder Traumen, rohes Melken (Knebeln), veränderte
Chemismus im Eutersekret, Leistungssteigerung, Futterveränderunge
verdorbenes Futter, intensive Eiweißfütterung, Mineralstoffmange
Unterernährung, Unreinlichkeit, schlechte Stallhygiene, ungeeignete
Stallboden, Witterungsumschlag, Sommerhitze auf der Weide, E
kältung, Gebärmuttererkrankungen und endlich Überstehen schwere
Seuchen, vor allen der Maul- und Klauenseuche, werden als Faktore

angesprochen, die das Haften der Galt-Streptokokken im Euter und den Ausbruch einer Mastitis begünstigen. Mayer (1929) sowie Lentz (1927, 1930) halten die Konstitutions- und Haltungsfehler sogar für die primäre Ursache des gelben Galtes und räumen den Streptokokken nur eine untergeordnete Rolle bei der Entstehung des Leidens ein. Diese zu weitgehende Auffassung ist experimentell nicht bewiesen und von anderer Seite nicht bestätigt worden. Heß und Borgeaud (1889) dagegen leugnen die Mithilfe äußerer Umstände bei der Infektion überhaupt.

Die Frage, ob auch andere Streptokokkenarten eine Euterentzündung mit Symptomen, die denen durch den Streptococcus agalactiae contagiosae hervorgerufenen Mastitis ähneln, erzeugen können, wird von einigen Autoren bejaht. So berichten Capps (1913), Davis und Capps (1914), Carpenter (1925) sowie Hadley, Frost, Gumm und Welsh (1931) von Mastitiden, die durch den β-haemolytischen Streptococcus epidemicus hervorgerufen waren. Jones und Little (1930) gelang es, Kühe durch Injektionen von Scharlach-Streptokokken in den Zitzenkanal künstlich krank zu machen, denselben Erfolg hatte Mathers (1916) mit Streptokokken, die aus einer endemisch aufgetretenen Mandelentzündung gezüchtet waren. Gminder (1912) infizierte Ziegen mit 5 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur von Streptokokken der ansteckenden Scheidenentzündung und mit 10 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur eines saprophytischen Stammes mit positivem Ergebnis. Dagegen ist Jones (1930) der Ansicht, daß Scheiden-Streptokokken als Erreger von Euterentzündungen nicht in Frage kommen. Jedoch weisen Klimmer, Haupt und Roots (1929) auf die nahe Verwandschaft zwischen dem Streptococcus agalactiae und Streptokokken aus dem Uterus einer tragenden Kuh hin. Steck (1921) glaubt, daß die meisten Euterbakterien, die imstande sind das Euter dauernd zu besiedeln, nahe Verwandschaft zu Erregern offensichtlicher Euterentzündungen haben. Auch nach Ernesti (1930) vermag die gesunde Euterflora die Erscheinungen des gelben Galtes zu erzeugen. Mathers (zit. nach Klimmer, Haupt und Roots 1928) sowie von Sande (1927) sahen Kühe nach künstlicher Infektion mit Streptococcus lacticus typisch erkranken, allerdings trat bei von Sandes Versuch Heilung nach vier Tagen mit vollständigem Verschwinden der Streptokokken ein. Auch Diernhofer (1929) konnte bei seinen Versuchen dieselben Beobachtungen machen. Bei meinem Versuch, eine Ziege durch Infektion von 10 ccm Lacticus-Streptokokken-Bouillon krank zu machen, konnte ich ebenfalls nur eine kurz dauernde Erkrankung hervorrufen.

Eigene Untersuchungen.

Weil von verschiedenen Seiten (vgl. S. 13) die Auffassung vertreten wird, daß auch saprophytische Streptokokken ansteckende Mastitiden verursachen können, wurde ein Infektionsversuch mit Milchsäure-Streptokokken durchgeführt, wobei die zur Züchtung be-

nutzten Nährböden und die Menge der infizierten Flüssigkeit, mit denen der Infektionsversuche mit Mastitis-Streptokokken (vgl. Versuchsniederschrift II) übereinstimmten.

Versuchsniederschrift I:

(Auszug)

Künstlicher Infektionsversuch mit Streptococcus lacticus.

Zu dem künstlichen Infektionsversuch mit Streptococcus lacticus wurde eine 2jährige weiße Saanenziege, Ohrmarke 144, herangezogen.

Am 4. VIII. 1931 war das Allgemeinbefinden des Tieres gut. Die Körpertemperatur betrug 39° C. Die Euterdecke war frei von äußeren Verletzungen. Das Parenchym beider gleichgroßen Euterhälften war gleichmäßig weich, die dazugehörigen supramammären Lymphknoten kleinbohnengroß, die Milchmenge betrug 450 ccm. Der Chlorgehalt der Milch: (rechts) 0,1384; (links) 0,1312. Sedimentmenge: (rechts und links) ±. Im Ausstrichpräparat: (rechts und links) einige wenige Lymphozyten und Kolostrumkörperchen. Auf der Agarplatte: (rechts und links) runde undurchsichtige Kolonien mit gelber Eigenfarbe. Auf der modifizierten Klimmerplatte (s. S. 14): Verunreinigung.

Am 5. VIII. um 17½ Uhr wurden der Ziege 10 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur von Streptococcus lacticus nach vorhergehender gründlicher Reinigung des Euters und der Zitzen mtt 50%igem Spiritus, mit einer Spritze durch den rechten Zitzenkanal in das Euter eingespritzt. Darauf wurde diese Euterhälfte einige Minuten massiert. (Diese Technik der Injektion wurde bei allen weiteren Infektionsversuchen befolgt).

Das Allgemeinbefinden: 6. VIII.*) herabgesetzt, vom 7. VIII. bis 23. X. gut.

Die Körpertemperatur: 6. VIII.*) vormittags 40° C, nachmittags 39° C; 7. VIII. 39° C; 10. VIII. 38° C; 12. VIII. 39° C; 2. IX. 39° C; 25. IX. 38° C.

Die rechte (infizierte) Euterhälfte: 6. VIII.*) geringgradige Schwellung, Rötung, vermehrte Wärme, Schmerzhaftigkeit; Zunahme der Schwellung bis zum 10. VIII.; langsame Abnahme der Schwellung; 25. IX. so groß wie 4. VIII.

Das Parenchym der rechten Euterhälfte: 6. VIII.*) derb; 10. VIII. weicher; 12. VIII. wie 4. VIII.

Der rechte supramammäre Lymphknoten: 6. VIII.*) wie 4. VIII.; 7. VIII. geschwollen; 10. VIII. doppelt so groß als der linke; 12. VIII. wenig geschwollen; 2. IX. kleinbohnengroß.

Die Milch: (rechts) 6. VIII.*) salzig, gelblich; 10. VIII. wie 4. VIII.

Die Milchmenge: 7. VIII.**) 300 ccm; 10. VIII. 550 ccm.

Der Chlorgehalt der Milch: 6. VIII.*) (rechts) 0,1384, (links) 0,1418; 10. VIII. (rechts) 0,1223; 2. IX. (rechts) 0,1471, (links) 0,1436; 25. IX. (rechts) 0,1312, (links) 0,1276.

Die Sedimentmenge der Milch: (rechts) 6. VIII.*) +++ (gelb); 10. VIII. +; 2. IX. ±; 25. IX. ±.

Im Ausstrichpräparat: 6. VIII.*) (rechts) neutrophile Leukozyten stark vermehrt; 10. VIII. (rechts) neutrophile Leukozyten geringgradig vermehrt; 2. IX. (rechts und links) ohne Befund; 25. IX. (rechts) ohne Befund, (links) ganz vereinzelt neutrophile Leukozyten und Lymphozyten.

Auf der Agarplatte: 6. VIII.*) (rechts) —; 10. VIII. (rechts) —; 2. IX. (rechts und links) —; 25. IX. (rechts und links) —.

Auf der modifizierten Klimmerplatte: 6. VIII.*) (rechts) zahlreiche blaue Kolonien; 10. VIII. (rechts) —; 25. IX. (rechts) ganz vereinzelt blaue Kolonien, (links) —.

*) = 1, **) = 2 Tage nach der Infektion.

Bei der Bewertung der Sedimentmenge bei allen Versuchen bedeutet: ± wenig Sediment, + wenig vermehrtes Sediment, ++ vermehrte, +++ und ++++ stark vermehrte Sedimentmenge.

Am 24. X. war das Allgemeinbefinden des Tieres gestört. Eine kindsfaustgroße Geschwulst befand sich in der Gegend des 2. Halswirbels. Temperatur 41° C. Die Obduktion am 28. X. nach Tötung des Tieres ergab einen bis auf das Nackenband reichenden Abszeß. Im Ausstrichpräparat Diplokokken.

Versuchsergebnis:

Der Versuch hat ergeben, daß nach Infektion mit Milchsäure-Streptokokken eine vorübergehende Entzündung des Euters auftritt, die aber bald abklingt. Nach 8 Tagen waren die klinischen Erscheinungen bis auf eine leichte Vergrößerung der betreffenden Euterhälfte und des dazugehörigen Lymphknotens dieselben wie am Anfang des Versuches. Auch waren in demselben Zeitabschnitt die Sedimentmenge, der Zellbefund und der bakteriologische Befund normal geworden. Der Chlorwert blieb die ganze Zeit über im wesentlichen gleich. Die Milchmenge hatte keine Einbuße erlitten.

Der Versuch beweist, daß Milchsäure-Streptokokken nicht imstande sind, eine spezifische Streptokokken-Mastitis zu erzeugen, auch wenn sie in der Menge in das Euter injiziert werden, die bei Infektionsversuchen mit Galt-Streptokokken genügte, eine typische Galt-Streptokokken-Mastitis zu erzeugen. Weiterhin geht aus dem Versuch hervor, daß die Milchsäure-Streptokokken anscheinend ohne Gefahr eingespritzt werden können, weil auch die Leistung der Drüse nicht beeinflußt wird.

2. Infektionsversuche mit Galt-Streptokokken.

Weil die Ansicht über den Weg, auf dem die Mastitis-Streptokokken in das Euter eindringen, weit auseinandergehen, sind viele künstliche Infektionsversuche angestellt worden, um eine Klärung der Frage herbeizuführen.

a) Infektionsversuche auf galaktogenem Wege.

Frank infizierte schon 1876 Kühe mit eitrigem Sekret kranker Tiere durch den Strichkanal, auch Nocard gelang es im Jahre 1885 Euterentzündungen experimentell auf laktierende Tiere zu übertragen. Er impfte 1 ccm Streptokokken-Bouillonkultur einer Kuh und auch einer Ziege durch den Zitzenkanal ein. B. Bang konnte 1888 in mehreren Versuchen, in denen er einen ausgepreßten ganz kleinen, mit Galt-Streptokokken besiedelten Milchtropfen in den Milchkanal injizierte, oder die Zitze in eine Gelatinekultur eintauchte, eine Mastitis nicht erzeugen; jedoch gelang ihm die Infektion nach Einführung eines in Galt-Streptokokkenkultur eingetauchten Glasstabes in das Euter. Kitt (1882, 1885), Zschokke (1897), Staeheli (1904), Vrijburg (1908), Wall (1908), Zwick und Weichel (1910), W. Meyer (1910), Davis und Capps (1914), Carpenter (1925), W. Schmidt

(1930), Seelemann und Hadenfeldt (1930) sowie Ernst, Schmidt-Höhnsdorf und W. Schmidt (1931) konnten auf galaktogenem Wege typische Euterentzündungen hervorrufen. Die meisten dieser Autoren spritzten 1—10 ccm von 24 stündigen Bouillonkulturen oder Kochsalzabschwemmungen von Agarkulturen den Tieren durch den Zitzenkanal ein und konnten die charakteristischen Krankheitserscheinungen hervorrufen. Karras (1931) schwemmte auf Veranlassung von Schöttler das Infektionsmaterial mit 5 ccm steril entnommener Milch ab, um unter möglichst natürlichen Bedingungen zu arbeiten, und injizierte die Flüssigkeit in den Strichkanal der Versuchskühe. Dabei stellte er fest, daß schon in der dritten Stunde die ersten klinischen Merkmale auftraten. In der vierten Stunde schwoll das Euter und wurde derb. Nach fünf Stunden traten Schmerzäußerungen auf, die Euterschwellung wurde deutlicher, die Milch bekam einen leicht faden Geschmack; in den nächsten Stunden traten die Entzündungserscheinungen deutlicher hervor. Götze (1928) konnte eine Euterentzündung nach der Infektion durch den Strichkanal mit 5—10 ccm Galtmilch bei nachfolgendem regelmäßigem Ausmelken meist nicht zum Haften bringen. Innerhalb 5—8 Tagen nach der Infektion waren die Streptokokken verschwunden. Rienhoff (1929) gelang es unter 9 Fällen bei Injektion von infektiösem Galtmaterial in die Zisterne nur viermal eine Infektion zu erzeugen; selbst 50 ccm stark galtstreptokokkenhaltiger Milch in wiederholten Dosen konnte bei 5 Tieren eine Infektion nicht hervorrufen; dagegen genügten in einem anderen Falle 6 ccm Milch, um Galt-Streptokokken-Mastitis auszulösen.

Heß und Borgeaud (1889), Guillebeau (1890), De Bruin (1904), Gminder (1912), Kitt (1913), Zschokke (1914) sowie Carne (1931) berichten über Infektionen von Ziegen mit Galt-Streptokokken durch den Zitzenkanal. Kitt, der zwei Platinösen Galt-Streptokokkenkultur mit 10 ccm Wasser in den Zitzenkanal injizierte, beobachtete nur geringe und kurz dauernde Störungen bei diesen Tieren; er vermutet als Ursache dieses abortiven Verlaufs eine besondere Widerstandsfähigkeit der Ziegen diesen Erregern gegenüber.

Meine eigenen Infektionsversuche sind in der Versuchsniederschrift II wiedergegeben.

Eigene Untersuchungen:

Durch den Versuch sollte festgestellt werden, ob die Ziege sich für künstliche Infektionsversuche mit Galt-Streptokokken eignet, insbesondere, ob der Krankheitsverlauf bei der künstlich infizierten Ziege mit dem bei der natürlichen Galterkrankung der Kühe übereinstimmt.

Versuchsniederschrift II:
(Auszug)

Versuch, eine Galt-Streptokokken-Mastitis auf galaktogenem Wege zu erzeugen.

Zu dem Versuch, eine Galt-Streptokokken-Mastitis auf galaktogenem Wege zu erzeugen, wurde eine 4jährige weiße Saanenziege, Ohrmarke 109, herangezogen.

Am 20. IV. 1931 war das Allgemeinbefinden des Tieres gut. Die Körpertemperatur betrug 38^4 C. Die Euterdecke war frei von äußeren Verletzungen. Das Euterparenchym beider gleichgroßen Euterhälften war gleichmäßig weich; die dazugehörigen supramammären Lymphknoten haselnußgroß. Die Milchmenge betrug 1500 ccm. Der Chlorgehalt der Milch: (rechts und links) 0,1312; Sedimentmenge: (rechts und links) ±. Im Ausstrichpräparat: (rechts und links) einige Lymphozyten und wenige neutrophile Leukozyten.

Um 12 Uhr wurden der Ziege 10 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur von Streptococcus agalactiae contagiosae, Stamm 175, durch den rechten Zitzenkanal in das Euter injiziert.

Am 3. VI. wurden der Ziege um 16 Uhr die gleiche Menge des gleichen Stammes in die linke Euterhälfte eingespritzt.

Das Allgemeinbefinden: 21. IV.*) schlecht; 22. IV. besser; vom 24. IV. bis 3. VI. gut; 4. VI.**) gut; 5. VI. gut; 7. VI. gestört; 8. VI. befriedigend; 22. VI. gut; 21. VII. gut bis zum Versuchsabschluß am 9. X. 31.

Die Körpertemperatur: 21. IV.*) vormittags 38^8 C, nachmittags 39^0 C; 24. IV. 38^8 C; 25. IV. 39^2 C; 5. V. 39^2 C; 20. V. 38^6 C; 3. VI. 38^6 C; 4. VI.**) vormittags 40^4 C, nachmittags 39^0 C; 5. VI. 40^0 C; 7. VI. vormittags 41^4 C, nachmittags 40^9 C; 8. VI. 39^5 C; 22. VI. 39^1 C; 21. VII. 38^4 C; 15. VIII. 38^4 C; 3. IX. 38^9 C; 9. X. 38^8 C.

Das Euter: 21. IV.*) (rechts) wenig vergrößert, vermehrt warm, höher gerötet, etwas schmerzhaft; 22. IV. (rechts) Umfangsvermehrung, Schmerzhaftigkeit, keine vermehrte Wärme; 5. V. (rechts) stark vergrößert; 20. V. (rechts) Atrophie; 4. VI.**) (links) Schwellung, Rötung, vermehrte Wärme, Schmerzhaftigkeit; 5. VI. (links) ebenso; 7. VI. (links) ebenso; 8. VI. (links) ebenso stärker; 9. X. (links) Atrophie.

Das Euterparenchym: 21. IV.*) (rechts) weich; 22. IV. (rechts) fester; 24. IV. (rechts) derb; 5. V. (rechts) derbe Stränge und Knoten bis zum 9. X.; 5. VI.***) (links) besonders im kaudalen Teil derb; 22. VI. bis 9. X. (links) derb und knotig.

Die Euterdecke: 5. VI.***) (rechts und links) rauh und runzelig, besonders an den Zitzen; 22. VI. (rechts und links) derb und lederartig.

Die supramammären Lymphknoten: 21. IV.*) (rechts) um das doppelte geschwollen; 26. IV. (rechts) kleintaubenei bis walnußgroß bis 9. X.; 4. VI.**) (links) um das doppelte geschwollen; 5. VI. — 9. X. (links) kleintaubenei bis walnußgroß.

Die Milch: 21. IV.*) (rechts) gelb; 22. IV. (rechts) gelb, salzig; 24. IV. (rechts) serumartig; 25. IV. (rechts) wässerig; 5. V. (rechts) grieselig; 20. V. (rechts) etwas gelblich; 1. VI. (rechts) milchähnlich; 4. VI.*) (rechts) normal, (links) etwas gelblich; 5. VI. (links) gelblich und durchsichtig; 7. VI. (links) stark verändert; 22. VI. (rechts und links) physiologisches Aussehen; 21. VII. (rechts und links) Flocken.

Die Milchmenge: 22. IV.****) (rechts) minimal; 24. IV. (rechts) ebenso; 1. VI. (rechts) ebenso; 5. VI.***) (links und rechts) 150 ccm; 22. VI. (rechts und links) zunehmend; 21. VII. 750 ccm; 9. X. 900 ccm.

Der Chlorgehalt der Milch: 21. IV.*) (rechts) 0,1489; 24. IV. (rechts) 0,1560; 25. IV. (rechts) 0,1524; 5. V. (rechts) 0,1205; 20. V. (rechts) 0,1347; 1. VI. (rechts) 0,1560, (links) 0,1347; 4. VI.**) (rechts) 0,1276, (links) 0,0993 (!); 5. VI. (links) 0,1631; 7. VI. (rechts) 0,1453, (links) 0,1631; 22. VI. (rechts) 0,1205, (links) 0,1347; 21. VII. (rechts) 0,1312, (links) 0,1489; 15. VIII. (rechts) 0,1276, (links) 0,1312; 3. IX. (rechts) 0,1384, (links) 0,1418; 9. X. (rechts) 0,1418, (links) 0,1453.

Die Sedimentmenge der Milch: 21. IV.*) (rechts) ++++ (gelblich); 22. IV. (rechts) ++++; 24. IV. (rechts) ++++; 25. IV. (rechts) ++++ (gelblich); 5. V. (rechts) +++ (etwas blutig); 20. V. (rechts) ++ (blutig); 1. VI. (rechts) + (blutig), (links) ±; 4. VI.**) (rechts) + (gelb), (links) +++ (eiterähnlich, schleimig, gelblich); 5. VI. (links) ++++; 7. VI. (rechts) + (gelblich), (links) ++++ (gelb); 22. VI. (rechts) ±, (links) ++ (gelb); 21. VII. (rechts) ±, (links) + (gelb); 15. VIII. (rechts) +, (links) + (gelblich); 3. IX. (rechts) ±, (links) +; 9. X. (rechts) ±, (links) + (gelblich).

Im Ausstrichpräparat: 21. IV.*) (rechts) reichlich neutrophile Leukozyten, einige Lymphozyten; reichlich staketenförmige Streptokokkenketten; 22. IV. (rechts) stark vermehrt neutrophile Leukozyten, lange und kurze Ketten; 24. IV. (rechts) vermehrt neutrophile Leukozyten, einige Lymphozyten, viele Ketten, meist phagozytiert; 5. V. (rechts) stark vermehrt neutrophile Leukozyten, vereinzelt Kolostrumkörperchen, Lymphozyten und Epithelien, ganz vereinzelt kleine Ketten; 20. V. (rechts) stark vermehrt neutrophile Leukozyten, einige Kolostrumkörperchen und rote Blutkörperchen; 1. VI. (rechts) vermehrt neutrophile Leukozyten, einige Lymphozyten und Kolostrumkörperchen, (links) vereinzelt neutrophile Leukozyten, Lymphozyten und Kolostrumkörperchen; 4. VI.**) (rechts) vermehrt neutrophile Leukozyten, einige Kolostrumkörperchen, (links) stark vermehrt neutrophile Leukozyten, kurze Streptokokken uud Diplokokken z. T. phagozytiert; 5. VI. (links) stark vermehrt neutrophile Leukozyten, viele mittellange Ketten, z. T. phagozytiert; 7. VI. (rechts) vermehrt neutrophile Leukozyten, (links) stark vermehrt neutrophile Leukozyten, viele mittellange Ketten z. T. in Auflösung und phagozytiert; 22. VI. (rechts) vermehrt neutrophile Leukozyten, ganz vereinzelt kurze Ketten, (links) stark vermehrt neutrophile Leukozyten; 21. VII. (rechts und links) vermehrt neutrophile Leukozyten; 15. VIII. (rechts und links) stark vermehrt neutrophile Leukozyten, einige Lymphozyten und Kolostrumkörperchen; 3. IX. (rechts) einige neutrophile Leukozyten und Kolostrumkörperchen, (links) stark vermehrt neutrophile Leukozyten; 9. X. (rechts) ohne Befund, (links) stark vermehrt neutrophile Leukozyten.

Auf der Agarplatte: 21. IV.*) (rechts) zarte garnwickelähnliche Kolonien; 25. IV. (rechts) ebenso; 20. V. (rechts) runde undurchsichtige Kolonien; 1. VI. (rechts und links) -; 4. VI.**) (rechts) runde undurchsichtige Kolonien, (links) zarte garnwickelähnliche Kolonien; 5. VI. (links) ebenso; 22. VI. (rechts und links) runde undurchsichtige Kolonien; 15. VIII. ebenso; 3. IX. ebenso; 9. X. —.

Auf der modifizierten Klimmerplatte: 21. IV.*) (rechts) gelbe Kolonien; 25. IV. (rechts) ebenso; 1. VI. (rechts und links) —; 4. VI.**) (rechts) vereinzelt gelbe Kolonien, (links) zahlreiche gelbe Kolonien; 5. VI. (links) ebenso; 7. VI. (rechts und links) zahlreiche gelbe Kolonien (!); 22. VI. (rechts und links) grüne Kolonien; 21. VII. (rechts) blaue Kolonien, (links) vereinzelt gelbe Kolonien; 15. VIII. (links) gelbe Kolonien; 3. IX. (links) zahlreiche gelbe Kolonien; 9. X. (rechts und links) —.

Versuchsergebnis:

Der Versuch hat ergeben, daß es möglich ist, durch eine Injektion von 10 ccm von Reinkulturen des Streptococcus agalactiae contagiosae (Kitt) durch den Zitzenkanal in das Euter, eine schleichende, chronische Euterentzündung bei Ziegen hervorzurufen, die mit der Galt-Streptokokken-Mastitis der Rinder eine weitgehende Übereinstimmung aufweist.

Infektionsversuch durch Eintauchen der Zitzen in Galt-Streptokokken-Bouillonkultur.

Heß und Borgeaud (1894) gelang es nicht, künstlich eine Galt-Streptokokken-Mastisis bei einer Kuh zu erzeugen, nachdem sie ihre Zitzenmündungen 10 Minuten lang in eine Bouillonkultur von Galt-Streptokokken getaucht hatten. Mit demselben Mißerfolg bepinselten

*) = 1 Tag nach der Infektion der rechten Euterhälfte.
**) = 1 Tag nach der Infektion der linken Euterhälfte.
***) = 2 Tage nach der Infektion der linken Euterhälfte.
****) = 2 Tage nach der Infektion der rechten Euterhälfte.

sie bei zwei Kühen die Zitzenmündungen mit Galt-Streptokokken-Kultur; bei zwei weiteren Kühen wurden die Zitzenöffnungen mit sterilen Wattestopfen, die mit Galtkulturen getränkt waren, kräftig eingerieben und nachher noch bepinselt, ebenfalls ohne ein positives Ergebnis zu zeitigen. Rienhoff (1929) sowie Seelemann und Hadenfeldt (1931) erzeugten durch wiederholtes längeres Eintauchen der Zitzen in Galtmilch eine Galt-Streptokokken-Mastitis ebenfalls nicht. Rienhoff (1929), Seelemann (1929) sowie Seelemann und Hadenfeldt (1931) versuchten wochenlang vergebens durch Melken mit nassen, durch Galtmilch verunreinigten Händen bei Kühen eine Galt-Streptokokken-Mastitis zu erzeugen. Jedoch glaubt Rienhoff eine Ziege, die schon auf einer Euterhälfte krank war, auf diesem Wege krank gemacht zu haben.

Ich konnte bei einer Ziege ebenfalls eine Mastisis nicht erzeugen, deren rechte Euterzitze ich an drei aufeinanderfolgenden Tagen je eine Stunde lang in eine Galt-Streptokokken-Bouillon, Stamm 175, eingetaucht hatte.

Eigene Untersuchungen:

Um unter möglichst natürlichen Bedingungen eine Galt-Streptokokken-Mastitis bei einer Ziege künstlich zu erzeugen, wurde die rechte Zitze des Tieres 3 Tage hintereinander, ein oder zwei Stunden in eine in einem Gummibehälter befindliche Galt-Streptokokken-Bouillonkultur völlig eingetaucht.

Versuchsniederschrift III:

(Auszug)

Infektionsversuch durch Eintauchen der Zitze in eine Galt-Streptokokken-Bouillonkultur.

Zu dem Versuche, eine Galt-Streptokokken-Mastitis durch Eintauchen einer Zitze in eine Galt-Streptokokkenkultur zu erzeugen, wurde eine 1½jährige weiße Saanenziege, Ohrmarke 163, herangezogen.

Am 25. VI. 1931 war das Allgemeinbefinden des Tieres gut. Die Körpertemperatur betrug 38⁷ C. Die Euterdecke war frei von äußeren Verletzungen. Das Parenchym beider gleichgroßen Euterhälften war gleichmäßig weich; die dazugehörigen supramammären Lymphknoten haselnußgroß. Die Milchmenge betrug 750 ccm. Der Chlorgehalt der Milch: (rechts) 0,1312, (links) 0,1384; Sedimentmenge der Milch: (rechts und links) +. Im Ausstrichpräparat: (rechts und links) vereinzelt neutrophile Leukozyten. Auf der Agarplatte: (rechts und links) grobe undurchsichtige Kolonien. Bouillon: (rechts und links) gleichmäßig getrübt.

Am 26. VI. wurde die rechte Zitze der Ziege eine halbe Stunde lang in einen Gummibeutel, der 75 ccm einer 36stündigen Bouillonkultur von Streptococcus agalactiae contagiosae, Stamm 175, enthielt, so eingetaucht, daß die Zitze ganz von der Flüssigkeit umgeben war. Am 6., 7. und 8. VII. wurde dieselbe Zitze wiederum völlig in eine in einem Gummibehälter befindliche 48 beziehungsweise 24stündige Galt-Streptokokken-Bouillonkultur, Stamm 175, getaucht und zwei beziehungsweise eine Stunde darin belassen.

Das Allgemeinbefinden: Vom 27. VI*) bis zum Versuchsabschluß am 10. IX. gut.

Die Körpertemperatur: 27. VI.*) 38⁷ C; 4. VII. 39² C; 6. VII. 39⁰ C; 7. VII.**) 39² C; 8. VII.***) 38⁸ C; 25. VII. 38⁸ C; 10. IX. 38⁴ C.

Die rechte Euterhälfte: während des ganzen Versuches unverändert.

Die Milch: während des ganzen Versuches unverändert.

Der Chorgehalt der Milch: 27. VI.*) (rechts) 0,1418, (links) 0,1384; 4. VII. (rechts) 0,1595, (links) 0,1524; 8. VII.***) (rechts) 0,1595, (links) 0,1489; 25. VII. (rechts) 0,1560, (links) 0,1384; 10. IX. (rechts) 0,1347, (links) 0,1276.

Die Sedimentmenge der Milch: 27. VI.*) (rechts und links) +; 4. VII. (rechts und links) ±; 8. VII.***) (rechts und links) ±; 25. VII. (rechts und links) ±; 10. IX. (rechts) ±.

Im Ausstrichpräparat: vom 27. VI.*) bis zum 7. VII.***) (rechts und links) vereinzelt neutrophile Leukozyten; 8. VII.***) (rechts) einzelne neutrophile Leukozyten, Lymphozyten und Kolostrumkörperchen; 25. VII. (rechts und links) einige Lymphozyten; 10. IX. (rechts) ohne Befund.

Auf der Agarplatte: (rechts) vom 27. VI.*) bis zum 10. IX. runde undurchsichtige Kolonien.

Auf der modifizierten Klimmerplatte: (rechts) vom 27. VII. bis zum 10. IX. blaugrüne Kolonien.

Versuchsergebnis:

Wie aus der Versuchsniederschrift hervorgeht, konnte eine Infektion durch Eintauchen der Zitzen in Galt-Streptokokken-Bouillonkulturen nicht hervorgerufen werden. Entzündungserscheinungen waren am Euter nicht festzustellen, jedoch stieg der Chlorwert der Milch aus der rechten Euterhälfte nach dem Infektionsversuche. Auch der bakteriologische Befund war während des ganzen Versuches negativ.

b) Infektionsversuche auf haematogenem Wege.

Rienhoff sah nach intravenöser Einverleibung von 5 und 8 ccm Galt-Streptokokkenkulturen bei Kühen eine Infektion nicht eintreten. Auch Staeheli (1904) sowie Carne (1931) berichten über ergebnislose Ansteckungsversuche nach intravenösen Injektionen von Galtkulturen. Nocard (1885) gelang es ebenfalls nicht, zwei Ziegen auf dem Blutwege krank zu machen.

Auch meine Versuche, eine Ziege nach dreimaliger intravenöser Injektion von 10 ccm einer geschüttelten Galt-Streptokokkenkultur, Stamm 175, zu infizieren, konnten kein positives Ergebnis zeitigen.

Eigene Untersuchungen:

Um festzustellen, ob die Galt-Streptokokken auf dem Blutwege von einem Ansiedlungsort im Körper, z. B. vom Darmkanal, in das Euter gelangen, wurde einer Ziege dreimal in Abständen von 6 bezw. 4 Tagen, geschüttelte Galt-Streptokokkenkulturen intravenös injiziert.

*) 1 Tag nach dem 1., **) 1 Tag nach dem 2., ***) 1 Tag nach dem 3. Versuch

Versuchsniederschrift IV:

(Auszug)

Versuch, eine Galt-Streptokokken-Mastitis auf haematogenem Wege zu erzeugen.

Zu dem Versuch, eine Galt-Streptokokken-Mastitis auf haematogenem Wege zu erzeugen, wurde eine 2jährige Saanenziege, Ohrmarke 162, herangezogen.

Am 30. VI. war das Allgemeinbefinden des Tieres gut. Die Körpertemperatur betrug 38°C. Die Euterdecke war frei von äußeren Verletzungen. Das Euterparenchym beider gleichgroßen Euterhälften war gleichmäßig fest, ohne Knoten und Verdickungen; die dazugehörigen supramammären Lymphknoten erbsengroß. Die Milchmenge betrug 700 ccm. Das Chlorgehalt der Milch: (rechts) 0,1595, (links) 0,1453. Sedimentmenge: (rechts) +, (links) ±. Im Ausrtrichpräparat: (rechts und links) einige wenige neutrophile Leukozyten. Auf der Agarplatte: einige runde undurchsichtige Kolonien.

Der Ziege wurden links am Hals, nach vorhergehender Abreibung der fraglichen Stelle mit 50 %igem Spiritus (diese Handhabe wurde auch bei den folgenden Injektionen angewandt), 10 ccm einer 24stündigen, eine Stunde geschüttelten und durch ein doppeltes Fließpapierfilter gegossenen Bouillonkultur von Streptococcus agalactiae contagiosae, Stamm 175, in die Jugularvene injiziert. Am 6. VII. wurden wiederum 10 ccm einer ebenso vorbehandelten Galt-Streptokokken-Bouillonkultur, Stamm 175, in die linke Jugularvene injiziert. Die dritte intravenöse Injektion erfolgte am 10. VII. mit 10 ccm einer 24stündigen Schrägagarkultur von Streptococcus agalactiae contagiosae, die mit steriler physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt und durch ein doppeltes Fließpapierfilter gegossen war.

Das Allgemeinbefinden: 1. VII.*) bis 5. VII. gut; 6. VII.**) bald nach der Injektion herabgesetzt; 7. VII.***) gut; 8. VII. bis 5. VIII. gut.

Die Körpertemperatur: 1. VII.*) 39° C; 4. VII. 38° C; 6. VII. 39° C; 7. VII.***) 39° C; 10. VII. 39° C; 11. VII.****) 39° C; 5. VIII. 39° C.

Der klinische Befund des Euters und der supramammären Lymphknoten vom 1. VII. bis zum Versuchsabschluß am 5. VIII. 31 wie der am 30. VI.

Die Milch und Milchmenge: ebenso.

Der Chlorgehalt der Milch: 4.VII. (rechts) 0,1595, (links) 0,1666; 7.VII.***) (rechts) 0,1631, (links) 0,1666; 5. VIII. (rechts) 0,1524, (links) 0,1489.

Die Sedimentmenge der Milch: 4. VII. (rechts und links) ±; 7. VIII.***) (rechts und links) ±; 5. VIII. (rechts und links) ±.

Im Ausstrichpräparat: 1. VII.*) wie 30. VI.; 4. VII. (rechts und links) ebenso; 7. VII.***) (rechts) einige Lymphozyten, (links) einige neutrophile Leuko- und Lymphozyten; 5. VIII. (rechts) einige Lymphozyten und Kolostrumkörperchen, (links) ohne Befund.

Auf der Agarplatte: 7. VII.***) (rechts) —, (links) runde undurchsichtige Kolonien. 5. VIII. ebenso.

Auf der modifizierten Klimmerplatte: 4. VII.**) (rechts und links) blaue Kolonien; 5. VIII. (rechts) —, (links) blaugrüne Kolonien.

Versuchsergebnis:

Eine Galt-Streptokokken-Mastitis war durch intravenöse Injektionen von Galtkulturen nicht zu erzeugen. Obgleich das Allgemeinbefinden der Ziege 3—4 Stunden lang, alsbald nach der Injektion, gestört war, traten Störungen und Veränderungen am Euter in einem Zeitraum von 6 Wochen nicht auf.

---

*) = 1 Tag nach der 1., **) = am Tag der 2., ***) = 1 Tag nach der 2., ****) = 1 Tag nach der 3. Injektion.

c) Infektionsversuche auf subkutanem Wege.

Mehrere Versuche, bei Milchtieren eine Euterentzündung durch subkutane Einspritzungen mit Kulturen des Galterregers hervorzurufen, schlugen ebenfalls fehl.

Zschokke (1897) spritzte die Kulturen ohne Erfolg in die Subcutis des Euters. Diernhofer (1929) injizierte 24 Tieren Galtsekret und über 60 Kühen junge lebende Galt-Streptokokkenkulturen subkutan, ohne eine Infektion zu erzeugen. W. Meyer (1910) sowie Krage und Gipmann (1931) betonen die Unschädlichkeit der virulenten Kulturen nach subkutaner Einspritzung von 10 ccm derselben, und Rienhoff (1929) spritzte sogar 15 ccm Galt-Streptokokkenkultur subkutan ohne Ergebnis ein.

Ich konnte bei meinen Versuchen an einer Ziege. die ich viermal mit 10 ccm einer Galt-Streptokokken-Bouillonkultur, Stamm 175, subkutan impfte, die Beobachtungen obiger Autoren bestätigen, indem ich nach der Injektion, außer örtlichen Reaktionen und einer vorübergehenden Störung des Allgemeinbefindens, eine Erkrankung des Euters nicht feststellen konnte.

Versuchsniederschrift V:

(Auszug)

Versuche, auf subkutanem Wege eine Galt-Streptokokken-Mastitis zu erzeugen.

Zu dem Versuch, eine Galt-Streptokokken-Mastitis auf subkutanem Wege zu erzeugen, wurde eine 5jährige weiße Saanenziege, Ohrmarke 161, herangezogen.

Am 26. VI. war das Allgemeinbefinden der Ziege gut. Die Körpertemperatur betrug 39° C. Die Euterdecke war frei von äußeren Verletzungen. Das Euterparenchym beider gleichgroßen Euterhälften war gleichmäßig weich, die dazugehörigen supramammären Lymphknoten haselnußgroß. Der Chlorgehalt der Milch: (rechts) 0,1276, (links) 0,1347; Sedimentmenge: (rechts und links) —. Im Ausstrichpräparat: (rechts) ohne Befund, (links) vereinzelt neutrophile Leukozyten. Auf der Agarplatte: (rechts und links) vereinzelt runde undurchsichtige Kolonien.

Um 12 Uhr wurden der Ziege in die linke Seite des unteren Halsdrittels, nach vorhergehender Abreibung der fraglichen Stelle mit 50 %igem Spiritus (diese Vorbereitung wurde auch bei den folgenden Injektionen angewandt), 10 ccm einer 36stündigen Bouillonkultur von Streptococcus agalactiae contagiosae, Stamm 175, subkutan injiziert. Am 1. VII. wurden wiederum 10 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur desselben Stammes an der linken Schulter subkutan eingespritzt. Desgleichen am 6. VII. am linken Schulterblatt. Die 4. gleiche Injektion wurde am 21. VII. an der rechten Euterhälfte vorgenommen.

Das Allgemeinbefinden: 27. VI.*) gestört (an der Injektionsstelle kleinapfelgroße, heiße, schmerzhafte Geschwulst); 1. VII. gut (die Geschwulst an der Injektionsstelle ist verschwunden); 2. VII.**) gestört (der linke praeskapuläre Lymphknoten ist geschwollen); 6. VII. gut (die Schwellung des Schulterblattlymphknoten ist zurückgegangen; 6. VII.***) nach der Injektion gestört; 8. VII. gut (keine Reaktion an der Impfstelle); 20. VII. gut; 21. VII.****) nach der Injektion gestört; 22. VII. gestört; 14. VIII. gut.

Die Körpertemperatur: 1. VII. 38° C; 2. VII.**) 39° C: 6. VII. 39° C; 20. VII. 38° C; 21. VII.****) vormittags 38° C, nachmittags 40° C; 22. VII. 39° C: 14. VIII. 38° C.

Das Euter: Vom 27. VI.*) bis zum 21. VII****) wie am 26. VI.; 22. VII. rechte Euterhälfte gerötet, vermehrt warm und geringgradig schmerzhaft. Dieser Zustand ging am folgenden Tage zurück; 14. VIII. an der rechten Euterhälfte befand sich noch eine erbsengroße Hautverdickung, die von der 4. Injektion herrührte.

Das Euterparenchym: Vom 27. VI.*) bis zum Versuchsabschluß am 14. VIII. 31 wie am 26. VI.

Die supramammären Lymphknoten: Vom 27. VI.*) bis zum 21. VII.****) wie am 26. VI.; 22. VII. der rechte Euterlymphknoten stark geschwollen; 14. VIII. der rechte supramammäre Lymphknoten walnußgroß.

Die Milch: Vom 27. VI.*) bis 14. VIII. wie am 26. VI.

Die Milchmenge: 1. VII. 1500 ccm; 2. VII.**) 900 ccm; 8. VII. 1200 ccm; 20. VII. 1120 ccm; 22. VII. wie am 20. VII.

Der Chlorgehalt der Milch: 1. VII. (rechts) 0,1631, (links) 0,1489; 2. VII.**) (rechts und links) 0,1595; 6. VII. (rechts) 0,1560, (links) 0,1524; 8. VII. (rechts und links) 0,1631; 20. VII. (rechts) 0,1560, (links) 0,1524; 22. VII.*****) (rechts) 0,1347(!), (links) 0,1524; 14. VIII. (rechts und links) 0,1560.

Die Sedimentmenge der Milch: 1. VII. bis 2. VII. **) (rechts und links) ±; 6. VII. (rechts) ±, (links) +; 8. VII. bis 14. VIII. (rechts und links) ±.

Im Ausstrichpräparat: Vom 27. VI.*) bis 21. VII.****) (rechts und links) einige neutrophile Leukozyten; 22. VII. (rechts) vermehrt neutrophile Leukozyten, Lymphozyten und Kolostrumkörperchen, (links) einige neutrophile Leukozyten, ganz vereinzelt Lymphozyten und Kolostrumkörperchen; 14. VIII. (rechts und links) einige neutrophile Leukozyten und Kolostrumkörperchen.

Auf der Agarplatte: 2. VII.**) (links) runde undurchsichtige Kolonien; 6. VII. (rechts) —, (links) wie 2. VII. 22. VII. *****) (rechts) runde undurchsichtige Kolonien, (links) —; 14. VIII. ebenso.

Auf der modifizierten Klimmerplatte: 2. VII.**) (rechts) blaue Kolonien; 8. VII. (rechts) wie 2. VII., (links) —; 20. VII. ebenso; 22. VII. ebenso.

d) Infektionsversuche auf kutanem Wege.

Rienhoff (1929) sah nach Bestreichen von natürlichen oder künstlich angelegten Wundflächen am Euter zweier Kühe mit einem durch Zentrifugieren von Galtmilch erhaltenen Bodenbelag, außer einer Verdickung der Haut an den betreffenden Stellen, eine Mastitis nicht auftreten.

Dieselbe Beobachtung konnte ich bei einer Ziege machen. Diese wurde an der Basis der rechten Euterhälfte mehrmals leicht geritzt, und die Kutis etwas abgeschabt; während der Grund der linken Euterhälfte mit Glaspapier gerieben wurde. Die lädierten Stellen wurden dann wiederholt mit Galtmilch kräftig eingerieben. Einzelheiten sind aus dem angefügten Bericht zu ersehen.

Versuchsniederschrift VI:

(Auszug)

Versuche, auf kutanem Wege eine Galt-Streptokokken-Mastitis zu erzeugen.

Zu dem Versuche, eine Galt-Streptokokken-Mastitis auf kutanem Wege zu erzeugen, wurde eine 1½jährige weiße Saanenziege, Ohrmarke 141, herangezogen.

---

*) = 1 Tag nach der 1.; **) = 1 Tag nach der 2.; ***) = am Tage der 3.; ****) = am Tage der 4.; *****) = 1 Tag nach der 4. Injektion.

Am 16. VI. 31 war das Allgemeinbefinden der Ziege gut. Die Körpertemperatur betrug 39° C. Die Euterdecke war frei von äußeren Verletzungen. Das Euterparenchym beider gleichgroßen Euterhälften war gleichmäßig weich, die dazugehörigen supramammären Lymphknoten haselnußgroß. Der Chlorgehalt der Milch: (rechts) 0,1453, (links) 0,1347; Sedimentmenge: (rechts und links) +. Im Ausstrichpräparat: (rechts und links) einige neutrophile Leukozyten, Lymphozyten und Kolostrumkörperchen.

Am 17. VI. um 18 Uhr wurde die Basis der rechten Euterhälfte mit einem Skalpell mehrmals leicht geritzt, und die Kutis etwas abgeschabt. Die Basis der linken Euterhälfte wurde mit Glaspapier abgerieben, Diese Manipulationen verliefen vollkommen unblutig. Darauf wurden die skarifizierten Stellen mit Galtmilch kräftig eingerieben. Dieselbe Operation wurde am 20. VI. noch einmal vorgenommen.

Das Allgemeinbefinden: blieb während des ganzen Versuches vom 17. VI. bis zum 19. IX. gut.

Die Körpertemperatur: 17. VI. 39° C; 18. VI.*) 39° C; 19. VII. 39° C;

Das Euter: 18. VI.*) die beschädigten Stellen der Euterdecke waren höher gerötet, warm und leicht schmerzhaft; 20. VI. (rechts) höher gerötet, (links) dicke braune Borke auf der lädierten Stelle; 22. VI.**) wie 20. VI.; 1. VII. (rechts) derbe und runzelige Haut, (links) an der Basis vier runde mückenstichähnliche dunklere Erhabenheiten; 19. IX. wie 16. VI.

Das Euterparenchym: während des ganzen Versuches wie 16. VI.

Der Chlorgehalt der Milch: 18. VII.*) (rechts) 0,1384, (links) 0,1276; 1. VII. (rechts und links) 0,1560; 19. IX. (rechts und links) 0,1489.

Die Sedimentmenge: 18. VI.*), 1. VII., 19. IX. (rechts und links) ±.

Im Ausstrichpräparat: 18. VI.*) (rechts und links) ganz vereinzelt neutrophile Leukozyten; 1. VII. (rechts) ohne Befund, (links) einige Lymphozyten und Kolostrumkörperchen; 19. IX. (rechts und links) ganz vereinzelt Lymphozyten.

Auf der Agarplatte: 18. VI.*), 1. VII. (rechts) runde undurchsichtige Kolonien, (links) —; 19. IX. (rechts und links) runde undurchsichtige Kolonien.

Auf der modifizierten Klimmerplatte: 18. VI.*) (rechts) blaue Kolonien, (links) —; 1. VII., 19. IX. (rechts und links) blaue Kolonien.

e) Infektionsversuche auf enteralem Wege.

Auch nach Verfütterung von Galtmilch oder Galt-Streptokokkenkulturen läßt sich eine Euterentzündung nicht erzeugen. Zschokke (1897), Rühm (1907), Götze (1928), Seelemann (1929) sowie Rienhoff (1929) verfütterten wochenlang ohne Erfolg Galtmilch auch in großen Mengen an Kühe.

Eigene Untersuchungen:

Trotz negativ verlaufener Bemühungen von anderer Seite, wurde versucht, durch Verfütterung frischer Galtmilch, 40 Tage hindurch, eine Galt-Streptokokken-Mastitis zu erzeugen, weil manche Autoren, vor allem Stenström (1923) (s. S. 18), eine Infektion auf enteralem Wege für möglich halten. Die Versuchsziege bekam täglich 1 Liter stark galtstreptokokkenhaltige Milch von einer mit Galt behafteten Kuh in einem Kleietrank verabreicht.

*) = 1 Tag nach der 1., **) = 1 Tag nach der 2. Operation.

Bei diesen Versuchen gelang es nicht, Mastitis zu erzeugen, wie aus folgendem Bericht hervorgeht.

Versuchsniederschrift VII:

(Auszug)

Versuch, durch Verfütterung von Galtmilch Galt-Streptokokken-Mastitis zu erzeugen.

Zu dem Versuch, durch Verfütterung von Galtmilch eine Galt-Streptokokken-Mastitis zu erzeugen, wurde eine 4jährige Ziege, Ohrmarke 132, herangezogen.

Am 1. VI. 31 war das Allgemeinbefinden der Ziege gut. Die Körpertemperatur betrug 38°C. Die Euterdecke war frei von äußeren Verletzungen. Das Euterparenchym beider gleichgroßen Euterhälften war gleichmäßig weich, die dazugehörigen supramammären Lymphknoten bohnengroß. Die Milchmenge betrug 1450 ccm. Der Chlorgehalt der Milch: (rechts) 0,1064; (links) 0,0815; Sedimentmenge: (rechts und links) ±. Im Ausstrichpräparat: (rechts und links) ohne Befund. Auf der Agar- und modifizierten Klimmerplatte: (rechts und links) —.

Die Ziege bekam vom 5. VI. an, 40 Tage lang, täglich 1 Liter Galtmilch in einem Kleietrank verabreicht.

Das Allgemeinbefinden: bis zum Versuchsabschluß am 15. VIII. 31 gut.

Die Körpertemperatur: 19. VII. 38° C; 15. VIII. 38° C.

Der klinische Befund des Euters und der supramammären Lymphknoten: bis zum 15. VIII. wie am 1. VI.

Die Milchmenge: 23. VI. 1500 ccm.; 15. VIII. 1100 ccm.

Der Chlorgehalt der Milch: 23. VI. (rechts und links) 0,1276; 15. VII. (rechts) 0,1134, (links) 0,1418; 15. VIII. (rechts) 0,1276, (links) 0,1312.

Die Sedimentmenge der Milch: bis zum 15. VIII. wie am 1. VI.

Im Ausstrichpräparat: 23. VI. (rechts und links) ganz vereinzelt neutrophile Leukozyten; 15. VII., 15. VIII (rechts und links) ohne Befund.

Auf der Agarplatte: 15. VII. (rechts) —, (links) runde undurchsichtige Kolonien; 15. VIII. ebenso.

Auf der modifizierten Klimmerplatte: 23. VI., 15. VII. (rechts und links) blaue Kolonien; 15. VIII. (rechts) —, (links) blaue Kolonien.

Versuchsergebnis:

Eine Galtinfektion konnte durch eine tägliche Verfütterung von Galtmilch, 40 Tage hindurch, nicht erzeugt werden. Störungen oder krankhafte Veränderungen an der Milchdrüse konnten während der ganzen Versuchszeit (10 Wochen) nicht bemerkt werden. Durch diesen Versuch ist die Möglichkeit einer Galtinfektion auf enteralem Wege in Frage gestellt.

Zusammenfassend ergibt sich, daß die Galt-Streptokokken-Mastitis eine ansteckende Krankheit ist, bei der, nach der bisher geltenden Ansicht, der Erreger leicht durch den Melker von Tier zu Tier übertragen werden kann. Äußere Umstände und eine geschwächte

Disposition helfen bei dem Haften einer Infektion mit. Auch wenn Versuche, die die natürliche Infektionsweise nachahmen (Eintauchen in Reinkultur, Bepinseln der Zitzenmündung mit Reinkultur, Melken mit durch Galtmilch beschmutzten Händen) durchweg, mit Ausnahme des von Rienhoff angestellten Versuches, negativ verlaufen sind, so kann doch angenommen werden, daß sehr wahrscheinlich der Zitzenkanal die Eintrittspforte des Galterregers ist, weil es bis heute noch nicht gelang, auf anderem Wege eine Infektion künstlich zu erzeugen.

III. Die Therapie der Galt-Streptokokken-Mastitis.

Ungeklärt ist auch bis heute noch die Frage, wie die Galt-Streptokokken-Mastitis am gründlichsten und schnellsten zu heilen sei.

1. Äußerliche und innerliche medikamentelle Behandlung.

Während man in der vorbakteriologischen Zeit, in der man die wahre Ursache und die Ansteckungsfähigkeit des gelben Galtes noch nicht kannte, Salben zum Einreiben der Euterdecke und auch innerliche Medikamente zur Heilung dieses Leidens benutzte, versucht man heute, das Euterinnere zu desinfizieren (Chemotherapie) oder durch spezifische Impfungen, Immunstoffe im Blute des Tieres zu erzeugen, die den Erreger unschädlich machen sollen.

Gattiker (1848) behandelte den gelben Galt innerlich mit schleimig-bitteren Mitteln und schwefelsaurem Natrium. Bei veränderter Milch wandte er mäßige Gaben von Tartarus stibiatus an. Dabei ließ er die Knoten und Verhärtungen im Parenchym mit Calcium-Liniment einreiben. Brennwald (1848) verordnete Lehmanstriche. Heß und Borgeaud (1899) gaben als innerliches Heilmittel bei Galt-Streptokokken-Mastitis Magnesium sulfuricum ein, bei Anwendung von Eutersalben sahen sie keinen Erfolg in der Behandlung. Vrijburg (1908) konnte den Krankheitszustand durch Einreiben des Euters mit Linimentum volatile (Ammonium liquidum 1:01 Olivarum 5) ebenfalls nicht bessern. Neuerdings bevorzugt Lentz (1930) auf Grund der oben (s. S. 19) angegebenen Ansicht, daß die Konstitutionsverhältnisse die Hauptursache bei der Erkrankung der Tiere darstellen, ein Kalzium-Phosphor-Hefe-Präparat, mit Zusatz von natürlichen A- und D-Vitaminen, in konzentrierter Form, genannt Calcidigal der Chemischen Fabrik Marienfelde, G.m.b.H. Tägliche Gaben von 50 gr per os sollen mit den üblichen Behandlungsmethoden zusammen vielversprechende Erfolge zeitigen. Weiteren Nachprüfungen bleibt es vorbehalten zu entscheiden, ob die Grundlagen für die weitgehenden Schlußfolgerungen aufrecht erhalten werden können.

2. Mechanisch-thermische Behandlung.

Rusterholz (zit. nach Diernhofer 1929) hat 1906 die Kältetherapie mit dem Ausmelkverfahren verbunden, indem er das kranke Euter des betreffenden Tieres mindestens fünfmal täglich mit eiskaltem Wasser 5—10 Minuten abwaschen, dann abtrocknen, massieren und zum Schluß gründlich ausmelken ließ. Er schrieb bei dieser Behandlung dem Kältereiz den Hauptanteil an der günstigen Beeinflussung des Leidens zu. Schöchli hat 1926 das Rusterholzsche Verfahren ohne Anwendung des Kältereizes empfohlen und mit dieser Behandlung in 83 % der Fälle Heilung erzielt. In 13 Fällen von 30 wurde die frühere Milchleistung erreicht. Nach seiner Ansicht ist der Erfolg der Behandlung auf die durch die Massage erzeugte erhöhte Durchblutung der Drüse und durch die Beseitigung der schädlichen Sekrete und der Erreger durch das Herausmelken zurückzuführen. Schon die alten Tierärzte, wie Brennwald jun. (1848), Gattiker (1848) sowie Zangger (1854) sahen einen Erfolg in der Behandlung des gelben Galtes, wenn sie das veränderte Sekret durch fleißiges Ausmelken aus dem Euter beseitigten. Auch Edgar (1885) sowie De Bruin (1904) empfehlen bei der Galtbekämpfung häufiges Ausmelken des Euters. Neuerdings bemerkten Ernst, Schmidt-Hoensdorf und W. Schmidt (1931) bei ihren zahlreichen Versuchen an künstlich mit Galterregern infizierten Kühen, daß schlecht ausgemolkene Tiere sich verschlechterten, gut ausgemolkene dagegen sich wesentlich besserten. Diernhofer (1929) sah, daß bei der Ausmelktherapie die Besserung „eine schöne Zeit" anhält; er betont aber, daß die Steigerung der Melkleistung nur im Vergleich mit dem steilen Absturz der Leistung vor der Behandlung zu suchen ist. Auch Hartig (1927), Schnyder (1927), Van Geldern (1928), Rudolf (1928), Götze (1928, 1931), Klingmüller (1930), Stylianopoulo (1930), Krage (1930), Rautmann (1931) sowie W. Schmidt (1931) sind Anhänger der Ausmelktherapie. Vrijburg (1908), Fauß (1909), Richter und Demmel (1928) sowie Schimmel (1930) dagegen erzielten mit diesem Verfahren keine günstigen Ergebnisse. Auch raten mehrere Autoren, unter anderen auch Ernst (1919), von der Ausmelktherapie ab, weil sie Ausdauer und eine unbedingte Zuverlässigkeit des Melkpersonals voraussetzt, und sonst ein Erfolg nicht erzielt werden kann. Am meisten Aussicht hat das Verfahren noch dann, wenn es möglich ist, mehrere infizierte Kühe zusammenzustellen, die durch einen zuverlässigen Melker, der sich ausschließlich dieser Aufgabe widmet, ausgemolken werden.

Bei meinen Versuchen an einer Ziege, die ich (mit Ausnahme der Nachtstunden von 0—8 Uhr) 3 Tage lang stündlich ausmelkte, konnte ich Erfolge nicht erzielen, weil die Drüse in ganz kurzer Zeit atrophierte. Jedoch kann dieser eine Versuch die vielen günstigen Ergebnisse anderer Autoren nicht entkräften.

Eigene Untersuchungen:

Weil bisher alle Heilmittel bei der Galtbekämpfung mehr oder weniger versagt haben, und die Ausmelktherapie in der Literatur

von vielen Seiten eine günstige Beurteilung fand (s. S. 33), wurde eine künstlich mit Galt-Streptokokken infizierte Ziege, die die typischen Krankheitserscheinungen zeigte, 3 Tage hindurch, stündlich, mit Ausnahme der Stunden von 0—8 Uhr, ausgemolken. Am vierten Tage wurde die Ziege nur noch fünfmal gemolken, weil kaum noch Sekret zu erhalten war.

Versuchsniederschrift VIII:

(Auszug)

Heilversuche mit der Ausmelktherapie.

Zu dem Heilversuche mit der Ausmelktherapie wurde die 1½ jährige weiße Saanenziege, Ohrmarke 163, vom Versuch III herangezogen.

Am 6. X. 31 war das Allgemeinbefinden der Ziege gut. Die Körpertemperatur betrug 38⁷ C. Die Euterdecke war frei von äußeren Verletzungen. Das Parenchym beider gleichgroßen Euterhälften war gleichmäßig weich, die dazugehörigen supramammären Lymphknoten kleinhaselnußgroß. Die Milchmenge betrug 450 ccm. Der Chlorgehalt der Milch: (rechts) 0,1347, (links) 0,1170 Sedimentmenge: (rechts) ±, (links) +. Im Ausstrichpräparat: (rechts und links) ohne Befund. Auf der Agarplatte: (rechts und links) grobe undurchsichtige Kolonien. Auf der modifizierten Klimmerplatte: (rechts und links) blaue Kolonien.

Am 9. X. wurden der Ziege 10 ccm einer 24 stündigen Galt-Streptokokken-Bouillonkultur, Stamm 175, durch den rechten Zitzenkanal in das Euter injiziert. Am 10. X. wurde das Euter von 8—24 Uhr nach gründlicher Massage stündlich ausgemolken. Am 11. und 12. X. desgleichen. Am 13. X. wurde nur alle 5 Stunden gemolken. Am 14. X. wurde nicht mehr gemolken.

Das Allgemeinbefinden: 9. X.*) gut, 7 Stunden nach der Injektion etwas gestört; 10. X. gut bis zum Versuchsabschluß am 21. XI. 31.

Die Körpertemperatur: 9. X.*) 38⁷ C, 2 Stunden nach der Injektion 38⁹ C, 5 Stunden nach derselben 40⁶ C, 6 Stunden nach derselben 40⁷ C, 7 Stunden nach derselben 41² C, 8 Stunden nach derselben 40⁵ C, 10 Stunden nach derselben 39⁷ C; 20. X. 39⁰ C.

Die rechte (infizierte) Euterhälfte: 9. X.*) 1 Stunde nach der Injektion vermehrt warm in der Zitzengegend, 1 Stunde darauf vermehrt warm. Schwellungen der Zitzenbasis, 1 Stunde darauf Schwellung, vermehrte Wärme, Rötung, Schmerzhaftigkeit, 2 und 3 Stunden später Entzündungserscheinungen stärker, 1 Stunde später starke Schwellung; 10. X. starke Schwellung, Rötung, vermehrte Wärme, geringe Schmerzhaftigkeit; 11. X. weniger wie 10. X.; 12. X. atrophisch; 13. X. starke Atrophie; 21. XI. vollkommen atrophisch.

Das Parenchym der rechten Euterhälfte: 9. X.*) 3 Stunden nach der Infektion derb; 12. X. knotig.

Der rechte supramammäre Lymphknoten: 9. X.*) 8 Stunden nach der Infektion etwas geschwollen; 21. XI. stark vergrößert.

Die Milch der rechten Euterhälfte: 10. X.**) serumartig; 11. X. ebenso; 13. X. etwas gelblich; 20. X. etwas durchsichtig.

Die Milchmenge aus der rechten Euterhälfte: 10. X.**) ganz gering; 11. X. ebenso; 12. X. ebenso; 13. X. fast galt; 21. X. ganz gering.

Der Chlorgehalt der Milch: 10. X.*) (rechts) 0,1240, (links) 0,1453.

Die Sedimentmenge: 10. X.**) (rechts) +++ (grüngelblich); 12. X. (rechts) +++ (gelb); 13. X. (rechts) +++ (gelb); 20. X. (rechts) ++ (blutig); 21. X. (rechts) ±, (links) +.

Im Ausstrichpräparat: (rechts) 10. X.**) sehr stark vermehrt neutrophile Leukozyten, kurze Ketten z. T. phagozytiert und Diplokokken; 12. X. stark vermehrt neutrophile Leukozyten, vereinzelt kurze Ketten; 13. X. vermehrt neutrophile Leukozyten; 20. X. ebenso; 21. XI. (rechts) vereinzelt neutrophile Leukozyten, (links) ohne Befund.

Auf der Agarplatte: 10. X.**) (rechts) zarte granulierte Kolonien.

Auf der modifizierten Klimmerplatte: 21. XI. (rechts und links) blaue Kolonien.

Versuchsergebnis:

Trotz des fleißigen Ausmelkens, vier Tage hindurch, atrophierte die Milchdrüse so schnell, daß schon am zweiten Tage der Behandlung sich kaum noch Sekret ausmelken ließ. Die erkrankte Hälfte wurde vollkommen galt.

Zschokke (1897, 1904) stellte die von Mastitis-Streptokokken besiedelten Euterviertel trocken, weil nach seiner Ansicht in nicht ausgemolkenen Euterviertel wenigstens die kurzen Ketten regelmäßig nach 4—6 Wochen schwinden. De Bruin (1905) konnte bei saurer Milchreaktion im Euter die Angaben Zschokkes bestätigen; denn er sah, daß die kurzen Ketten in der Milch vernichtet wurden, wenn die Milch, die sie besiedelten, durch den Reiz, den die Erreger auf das Euter verursachten, in ihrer chemischen Zusammensetzung verändert wurde. W. Meyer (1910) konnte bei der Therapie durch Trockenstellen keine Erfolge erzielen. Sachweh (1927) jedoch glaubt, durch vorhergehendes Trockenstellen der kranken Euterviertel eine anschließende Desinfektion des Euterinnern besser bewerkstelligen zu können.

3. Behandlung durch Infusionen und Injektionen chemischer Therapeutika.

Um den Erreger im Euter selbst zu vernichten, ist man dazu übergegangen, Desinfizientien durch den Zitzenkanal in die Drüse einzuspritzen. Eine große Zahl chemischer Therapeutika ist mit wechselndem Erfolg angewandt worden, aber noch keines hat bis heute einen dauerden Erfolg gezeitigt. Nach Nolze (1929) beruht die Schwierigkeit der Infusionstherapie darauf, daß nicht alle Drüsenläppchen von dem Therapeutikum erfaßt werden, und es so einer gewissen Zahl von Streptokokken möglich ist, sich weiter zu entwickeln und Rezidive zu erzeugen. Erst bei Infusion großer Mengen, die aber eine Schädigung des Drüsengewebes und somit dauernden Milchrückgang bewirken, ist eine Erfassung der ganzen Drüse durch das Therapeutikum gesichert. Wenn tatsächlich öfters über gute Erfolge bei dieser Behandlungsart berichtet wird, so ist es doch noch unsicher, ob der Haupterfolg mehr durch das Mittel oder durch das immer dabei

*) = am Tage der Injektion, **) = 1 Tag nach der Injektion.

mitangewandte Ausmelken hervorgerufen wurde. Auch ist es nicht immer zu ersehen, ob eine Heilung tatsächlich eingetreten ist, weil in vielen Fällen eine bakteriologische Nachprüfung nicht stattgefunden hat, und die Beobachtungszeit sich nur auf einen kurzen Zeitraum erstreckte.

Schon Nocard und Mollereau infundierten 1885 4prozentige Borsäurelösung mit sehr zufriedenstellendem Erfolge. Lucet (1895) bestätigte diesen Befund bei seinen eigenen Behandlungsversuchen. Auch Vrijburg (1908) konnte durch tägliche Einspritzungen von 250 ccm 3prozentiger Borsäurelösung, zwei Wochen hindurch, vorübergehenden Erfolg erzielen, jedoch fiel die Milchmenge um die Hälfte, und später traten wieder Rezidive auf. Auch konnte er durch dreimalige Infusion von 100 ccm einer 5 prozentigen Aleuronatlösung, die die Phagozytose anregen sollte, die Streptokokkenmastitis nicht beeinflussen. Eggeling (1885) infundierte mit einer Gummikanüle $^1/_4$—$^1/_5$prozentige Sublimatlösung, die nach 10—15 Minuten wieder ausgemolken wurde, in die Euterzisterne. W. Meyer (1910) infundierte 250—300 ccm einer körperwarmen Lösung, die aus Borsäure in 300 ccm Wasser aufgelöst, unter Zusatz von 0,3 gr Chinosol und 1,5 gr Bacillol bestand, in das Euter. Er sah jedoch nur Erfolge in den ersten Stunden (!) nach Beginn der Krankheit. Pöschig (1912) benutzte bei der Galtbekämpfung eine Lösung, die aus 5—6 Tropfen Formalin auf 100 ccm warmen Wassers unter Zusatz von etwas Alaun hergestellt wurde. 200—300 ccm dieser Lösung infundierte er in das Euter, nach 10—15 Minuten wurde ausgemolken. In leichten Fällen wurde das Sekret schon am nächsten Tag milchähnlich, in schweren erst nach 10 Tagen. Die Milchsekretion ließ nach. Schnorf (1925) hatte nach 4—5 maligen intravenösen Injektionen von Brillantphosphin kurz vor dem Melken sehr gute Erfolge in der Galtbekämpfung zu verzeichnen. Bei sehr hartnäckigen Erkrankungen wurde noch eine 0,5—1,0 $^0/_{00}$ Lösung durch den Zitzenkanal in das Euter infundiert. Auch diese Euter wurden geheilt. Der Nachteil dieser Behandlungsmethode beruht auf einem erheblichen Abfall der Milchmenge. Intravenöse Injektionen von Methylenblaulösungen (2:300) und intramammäre Infusionen von stärkeren Verdünnungen dieser Lösung (1:1000) konnten eine bestehende Galt-Streptokokken-Mastitis nicht beeinflussen. Diernhofer (1927) sah nach Infusion von 0,2$^0/_{00}$ Silbernitratlösung einen dauernden Milchrückgang auftreten. Rudolf (1928) injizierte ebenfalls 500 ccm einer 0,1 prozentigen Argentum nitricum-Lösung durch den Zitzenkanal und erzielte bei kurzem vorübergehendem Erfolg starken Rückgang der Milchsekretion. Das Präparat 3043 der I. G. Farbenindustrie A. G., Höchst vernichtete in einer Verdünnung 1:10000 zwar die Galt-Streptokokken im Euter, bedingte jedoch eine Schädigung der Drüse. Schimmel (1930) wandte Chinosol bei der Bekämpfung des gelben Galtes an. Nach seinem Bericht versagte das Mittel völlig.

Nach dem Kriege wurden die Akridinaabkömmlinge Rivanol, Uberasan und Parenchymatol in die Galtbehandlung einbezogen. Sie werden teils intraparenchymatös, teils intramammär injizirt. Bugge (1924) erzielte mit Infusionen von Rivanollösungen 1 : 1000 in Verbindung mit 0,5prozentigen Kochsalzlösungen wechselnde Erfolge. Schnorf (1925) sah nach Infusion von Rivanollösungen (1 : 1000) starken Milchrückgang auftreten. Bei Anwendung von Uberasan (20 ccm auf 1 Liter Wasser) konnte er in Verbindung mit stündlichem Ausmelken 90 % Heilerfolge erzielen. Schulz (1926) hatte nach Einspritzungen von 40—100 ccm Parenchymatol durch den Zitzenkanal gute Erfolge. Nach Götze (1926) sowie Richter und Demmel (1928) ist Uberasan dem Rivanol vorzuziehen. Erfolg ist jedoch nur zu erzielen in Verbindung mit gründlichem Ausmelken. Auch Ehrlich (1927) urteilt günstig über Behandlungen mit Uberasan und Rivanol. Schimmel (1930) machte mit wiederholten Infusionen von 0,4 $^0/_{00}$igen Rivanollösungen, bei häufigem Ausmelken, über die Hälfte der erkrankten Euterviertel streptokokkenfrei. Lidström (1927) konnte mit Rivanolinfusionen Galt-Streptokokkenmastitis nicht heilen, aber erzielte sehr gute Ergebnisse bei subkutanen Injektionen von 50 ccm Parenchymatolhefe in das Euter. Dagegen äußern sich Fortmann (1926), Sachweh (1927), Diernhofer (1927), Bejers (1927), Kießig (1928), Seelemann (1928), Rudolf (1928) sowie Zwijnenberg (1931) ungünstig über die Anwendung der Akridinfarbstoffe bei der Galtbekämpfung. Götze (1931) macht einen Unterschied zwischen Parenchym- und Zisterneninfusionen und Parenchym- und Zisternenspülungen. Erstere werden bei chronisch kranken, trockenstehenden oder trocken zu stellenden Drüsenabschnitten angewandt. Dabei werden die Farblösungen eine längere Zeit im Euter belassen. Parenchymspülungen kommen bei akuten Erkrankungen und Erkrankungen milchender Euterviertel mehr in Frage. Bei dieser Behandlungsart werden größere Mengen wiederholt in das Euter infundiert und sofort wieder energisch ausgemolken. Götze warnt vor intravenösen und intraparenchymatösen Injektionen wegen der dabei beobachteten Komplikationen. Er empfiehlt ein neues, leicht lösliches, mildes Rivanolpräparat „Entozon" von der I. G. Farbenindustrie Höchst, das wirksamer gegen die Galt-Streptokokken sein soll.

Dahmen (1927, 1928) berichtet über gute Erfolge bei intraparenchymatösen und intramammären Infusionen von Selektanlösungen (25 : 100) bei 4—8 Wochen alten Mastitiden. Bei alten Erkrankungsfällen durch Galt-Streptokokken sei der Erfolg unsicher, weil das Eutergewebe zu sehr geschädigt werde. Nach Binz (1928) ist Selektan ein Jodpyridon und enthält das chemotherapeutisch stark aktive Jod in Bindung mit einem stickstoffhaltigen Ring. Meier (1927) heilte von 28 Kühen 26 Tiere nach wiederholten Injektionen von 20 ccm Selektan. Seelemann (1928) hält das Selektan auf Grund seiner Untersuchung wenigstens nicht für das Euter

schädlich. Rudolf (1928) räumt dem Selektan in frischen Erkrankungsfällen bei intraparenchymatösen Injektionen eine auffällig günstige Beeinflussung auf die Galt-Streptokokkenmastitis ein. Dagegen kommt er ein Jahr später (1929) zu dem Ergebnis, daß Selektan in keiner Weise befriedigt. Auch Richter und Demmel (1928), Witte (1928) sowie Kochem (1929) beurteilen den Wert der Selektantheraphie bei gelbem Galt ungünstig, und nach Diernhofer (1928) schadet dieses Therapeutikum eher, als es die Heilung fördert.

4. Bekämpfung der Galt-Streptokokken-Mastitis durch Impfungen.

Auch Versuche, die Galt-Streptokokken-Mastitis durch Serum- oder Vakzinebehandlung zu heilen, haben bis heute ein eindeutiges Ergebnis nicht erbracht. Heß und Borgeaud (1889) infizierten eine Ziege durch den Zitzenkanal mit abgeschwächter Galt-Streptokokkenkultur. Die durch Selbstheilung wieder hergestellte Euterhälfte wurde neu infiziert. Eine Neuerkrankung wurde nicht bemerkt. Heß und Borgeaud zogen daraus den Schluß, daß einmaliges Überstehen des gelben Galtes zunächst Immunität erzeugt. Diese Auffassung wird von Carpenter (1925), W. Schmidt (1930) sowie Ernst, Schmidt-Hoensdorf und W. Schmidt (1931) nicht geteilt, weil aus ihren Versuchen einwandfrei hervorgegangen ist, daß nach Überstehen einer Galt-Streptokokken-Mastitis eine lokale oder allgemeine Immunität nicht auftritt. Zschokke (1897) suchte bei Kühen „Antitoxinanregung" durch Ziehen eines mit Galtmilch getränkten Haarseiles am Triel zu bewirken. Vrijburg (1908) konnte durch Einspritzungen von 100—200 ccm Immunserum in das kranke Euterviertel Galt-Streptokokken-Mastitis nicht heilen. Er beobachtete nach überstandener Infektion aber in dem betreffenden Euterviertel eine kurz dauernde Organimmunität. Payne (1914) behandelte Streptokokken-Mastitiden durch subkutane Injektionen von Vakzinen über dem Euter und vor der Patella. Die Vakzinen waren aus abgetöteten Streptokokken und Staphylokokken hergestellt worden. Der Erfolg dieses Verfahrens soll günstig gewesen sein. Reid (1914) dagegen erzielte keine Erfolge mit der Vakzinebehandlung. Als besonders günstig sieht er aber bei dieser Methode den Umstand an, daß Indurationen im erkrankten Viertel nicht auftreten und Verödung des Euters ausbleibt.

Stickdorn (1926) sah nach wiederholten intravenösen Einspritzungen von 100 ccm Antistreptokokkenserum verschiedene Ergebnisse. In drei Beständen verlief die Impfung ergebnislos, in einem vierten Bestande erzielte er gute Erfolge. Bei Heilversuchen mit polyvalenten Seren wurden nach seiner Auffassung von acht Kühen sieben Tiere gesund. Silligmüller (1922) läßt ein Urteil über die Serumtherapie beim gelben Galt offen. Seine Ergebnisse waren im allgemeinen schlecht. Bejers (1927), Rudolf (1928), Diernhofer (1929)

sowie Götze (1931) beurteilen die Serumtherapie ungünstig. Auch nach Rautmann (1931) spielt eine Heilimpfung kaum eine Rolle, weil Immunstoffe nach einer Galt-Streptokokken-Infektion nicht gebildet werden.

Bei einer Vakzinebehandlung wird nach seiner Ansicht nur insofern ein Einfluß auf die Galt-Streptokokken-Mastitis ausgeübt, als durch die parenteral zugeführten Eiweißstoffe der Stoffwechsel gehoben und gleichzeitig eine erhöhte Abwehrreaktion des Organismus bewirkt wird. Carpenter (1922), der zunächst subkutane Impfungen mit lebenden Mastitis-Streptokokken-Kulturen oder mit kranker Milch keinen Wert beimaß, sah später (1925) bei wiederholten subkutanen Injektionen mit zuerst abgetöteten, dann mit lebenden Kulturen mit ansteigenden Dosen von 40 Kühen 34 Tiere nach 6—12 Tagen gesund werden. Süpfle und Hofmann (1927) hatten „sehr ermutigende Ergebnisse" mit stallspezifischen auf besondere Weise hergestellten Vakzinen, die dreimal in Zwischenräumen von 8—10 Tagen in Gaben von 3, 5 und 10 ccm den Kühen mit Ausnahme der hochtragenden Tiere zum Schutz und auch zur Heilung subkutan am Hals eingespritzt wurden. Rudolf (1928) hält die Schutzimpfung mit polyvalenten oder stallspezifischen Vakzinen für eine wertvolle Waffe in der Galtbekämpfung. Auch Wild (1923), Stickdorn (1926), Lentz (1927), Sachweh (1927), Turner (1927), Glietenberg (1929), Gräub und Zschokke (1929), Zureck (1929), Krage (1930) sowie Stylianopoulo (1930) geben im allgemeinen ein günstiges Urteil über die Vakzinetherapie ab. Kießig (1928) bemerkte, daß nach Heilimpfung von 527 Tieren mit stallspezifischer Vakzine kein „Anlaß zu großem Optimismus" gegeben sei. Schutzimpfungen scheinen nach Versuchen an 1150 Kühen mehr Aussicht auf Erfolg zu haben. Ernesti (1930) glaubt nur dann an den Erfolg einer Impfung, wenn sämtliche im Euter florierende Keime mitgeimpft werden. Krage und Gipmann (1931), die 48 stündige Kulturen und Vakzine benutzten, kommen zu dem Schluß, daß weder Kulturen noch Vakzine in der Lage sind, eine deutliche Immunität zu erzeugen, wahrscheinlich aber eine Resistenzerhöhung des Eutergewebes bewerkstelligen können. Nach Diernhofer (1929) ist die Vakzinetherapie für den gelben Galt unbrauchbar. Dieser Auffassung schließen sich auch Bejers (1927), Schwarz (1929), Götze (1931) sowie W. Schmidt (1931) an.

Frühwald (1926) behandelte 9 Kühe ähnlich wie Carpenter (1922) durch subkutane Einspritzungen mit Eigenmilch aus den erkrankten Vierteln. Die Injektionen wurden jeden zweiten Tag vorgenommen. Nach fünfmaliger Behandlung wurden sieben Tiere gesund, zwei konnten nicht geheilt werden, und ein Tier wurde nach 6 Wochen erneut krank. Götze (1928) konnte nach dreimaliger Impfung mit je 40 ccm Galtmilch, der 10 ccm ½ prozentige Formalinlösung zugesetzt war, Heilung zwar nie erzielen, jedoch verspricht er sich von dieser Behandlungsmethode eine günstige Beeinflussung des Leidens. Carpenter (1922) mißt der Impfung überhaupt keinen Wert bei.

Eigene Untersuchungen:

Die bei der Galt-Streptokokken-Mastitis angewandten Schutzimpfungen mit Vakzinen und lebenden Kulturen werden in der Literatur ziemlich günstig beurteilt (s. S. 39). Deshalb wurden zwei Ziegen, die 10 und 6 Wochen vorher mit lebenden Galt-Streptokokkenkulturen dreimal subkutan oder intravenös geimpft waren, künstlich durch den Zitzenkanal mit 10 ccm Galt-Streptokokken-Bouillonkulturen infiziert. Die zur Schutzimpfung und zur Infektion benutzten Kulturen gehörten demselben Stamm an.

Versuchsniederschrift IX:

(Auszug)

Versuch, durch subkutane Impfungen eine Galt-Streptokokken-Mastitis zu verhindern.

Zu dem Versuche, durch subkutane Impfungen mit lebenden Kulturen eine Galt-Streptokokken-Mastitis zu verhindern, wurde die fünfjährige weiße Saanenziege, Ohrmarke 161, vom Versuch V herangezogen.

Am 16. IX. 1931 war das Allgemeinbefinden der Ziege gut. Die Körpertemperatur betrug 38° C. Die Euterdecke war frei von äußeren Verletzungen. Das Euterparenchym beider gleichgroßen Euterhälften war gleichmäßig weich, der linke supramammäre Lymphknoten haselnuß-, der rechte walnußgroß. Die Milchmenge betrug 1050 ccm. Der Chlorgehalt der Milch: (rechts) 0,1453, (links) 0,1418; die Sedimentmenge: (rechts) ±, (links) +. Im Ausstrichpräparat: (rechs) ganz vereinzelt neutrophile Leukozyten, (links) einige neutrophile Leukozyten. Auf der Agarplatte: (rechts und links) runde undurchsichtige Kolonien. Auf der modifizierten Klimmerplatte: (rechts und links) blaue Kolonien. Die Ziege war viermal mit 10 ccm Galt-Streptokokkenbouillon, Stamm 175, subkutan geimpft worden (s. Versuchsniederschrift V.)

Am 17. IX. um 18 Uhr wurden der Ziege 10 ccm einer 24stündigen Galt-Streptokokkenbouillon, Stamm 175, (s. o.) durch den linken Zitzenkanal in das Euter injiziert.

Das Allgemeinbefinden: Vom 18. IX.*) bis zum Versuchsabschluß am 21. XI. 31 gut.

Die Körpertemperatur: 17. IX. 38° C; 18. IX.*) 39° C; 29. IX. 38° C; 20. X. 38° C.

Die (linke) infizierte Euterhälfte: 18. IX.*) leichte Schwellung, vermehrte Wärme, Rötung, Schmerzhaftigkeit; 29. IX. geringe Atrophie; 20. X. ebenso; 21. XI. fortgeschrittene Atrophie.

Das Parenchym der linken Euterhälfte: 29. IX. derb, knotig, mit derben Strängen durchsetzt.

Der linke supramammäre Lymphknoten: 29. IX. geschwollen.

Die Milchmenge: 18. IX.*) 700 ccm; 29. IX. 600 ccm.

Der Chlorgehalt der Milch: 18. IX.*) (rechts und links) 0,1560; 29. IX. (rechts und links) 0,1524.

Die Sedimentmenge: (links) 18. IX.*) +++; 29. IX. +++; 20. X. +++ (gelb).

Im Ausstrichpräparat: 18. IX.*) (links) vermehrt neutrophile Leukozyten, kurze Ketten und Diplokokken; 29. IX. (links) stark vermehrt neutrophile Leukozyten, kurze Ketten und Diplokokken z. T. phagozytiert; 20. X. (links) ebenso; 21. XI. (links) zahlreiche mittellange und kurze Ketten z. T. phagozytiert.

Auf der Agarplatte: (links) 18. IX.*) granulierte Kolonien; 29. IX. ebenso.

Auf der moditizierten Klimmerplatte: 18. IX.*) (links) gelbe Kolonien; 29. IX. (links) ebenso.

*) = 1 Tag nach der Infektion.

Versuchsniederschrift X:

(Auszug)

Versuch, durch intravenöse Schutzimpfungen eine Galt-Streptokokken-Mastitis zu verhindern.

Zu dem Versuch, durch intravenöse Impfungen mit lebenden Kulturen eine Galt-Streptokokken-Mastitis zu verhindern, wurde die 2jährige Saanenziege, Ohrmarke 162, vom Versuch IV herangezogen.

Am 7. VIII. 31 war das Allgemeinbefinden der Ziege gut. Die Körpertemperatur betrug 39³ C. Die Euterdecke war frei von äußeren Verletzungen. Das Euterparenchym beider gleichgroßen Euterhälften war gleichmäßig fest, ohne Knoten und Verdickungen, die supramammären Lymphknoten erbsengroß. Die Milchmenge betrug 650 ccm. Der Chlorgehalt der Milch: (rechts) 0,1560, (links) 0,1524; die Sedimentmenge: (rechts und links) ±. Im Ausstrichpräparat: (rechts und links) einige Kolostrumkörperchen. Auf der Agarplatte: (rechts) —, (links) runde undurchsichtige Kolonien. Die Ziege war dreimal mit 10 ccm Galt-Streptokokkenkultur, Stamm 175, intravenös geimpft worden (s. Versuchsniederschrift IV).

Dem Tier wurden 10 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur von Streptococcus agalactiae contagiosae, Stamm 175, durch den rechten Zitzenkanal in das Euter injiziert.

Das Allgemeinbefinden: 8. VIII.*) schlecht; 9. VIII. bis 9. X. gut.

Die Körpertemperatur: 15. IX. 39¹ C; 9. X. 39³ C.

Die (rechte) infizierte Euterhälfte: 8. VIII.*) Schwellung, Rötung, vermehrte Wärme, Schmerzhaftigkeit; 15. VIII. Schwellung; 15. IX. Atrophie; 9. X. starke Atrophie.

Das Parenchym der rechten Euterhälfte: 15. VIII. derb und schmerzhaft.

Der rechte supramammäre Lymphknoten: 8. VIII.*) geschwollen; 15. VIII. ebenso.

Die Milch: (rechts) 15. VIII. wenig eitriges Sekret; 15. IX. wenig.

Der Chlorgehalt der Milch: 8. VIII.*) (rechts) 0,1276 (!), (links) 0,1524; 15. VIII. (rechts) 0,0993 (!), (links) 0,1384; 15. IX. (rechts) 0,1384, (links) 0,1241; 9. X. (rechts) 0,1453, (links) 0,1312.

Die Sedimentmenge der Milch: (rechts) 8. VIII.*) +++ (schleimig, gelblich); 15. VIII. +++ (gelb); 15. IX. +; 9. X. ++.

Im Ausstrichpräparat: (rechts) 8. VIII.*) stark vermehrt neutrophile Leukozyten, zahlreiche staketenförmige mittellange Ketten z. T. phagozytiert; 15. VIII. stark vermehrt neutrophile Leukozyten, phagozytierte Ketten; 15. IX. stark vermehrt neutrophile Leukozyten; 9. X. einige neutrophile Leukozyten.

Auf der Agarplatte: 8. VIII.*) (rechts) granulierte Kolonien; 15. VIII. (rechts) ebenso; 15. IX. (rechts) runde undurchsichtige Kolonien; 9. X. (rechts) zarte granulierte Kolonien (!), (links) —.

Auf der modifizierten Klimmerplatte: 8. VIII.*) (rechts) gelbe Kolonien; 15. VIII. (rechts) ebenso; 15. IX. (rechts) ebenso (!); 9. X. (rechts) grüngelbe Kolonien, (links) grüne Kolonien.

In Bouillon: 8. VIII.*) (rechts) klar, flockiger Bodensatz.

In Methylenblaumilch: 8. VIII.*) (rechts) unverändert.

In Lackmusmilch: 8. VIII.*) (rechts) Rötung nach 24 Stunden, Streifenbildung nach 48 Stunden.

*) = 1 Tag nach der Infektion.

Versuchsergebnis:

Versuchsziegen, die ich subkutan und intravenös mit lebenden Galt-Streptokokkenkulturen geimpft hatte, wurden vor einer An-

steckung mit gelbem Galt nicht geschützt. Jedoch haben die Versuche ergeben, daß eine subkutane oder intravenöse Schutzimpfung gut vertragen wird.

Eigene Untersuchungen:

Einer 14 Tage vorher künstlich mit Galt-Streptokokkenkulturen infizierten Ziege wurden 10 ccm einer 24 stündigen Milchsäure-Streptokokken-Bouillonkultur in die kranke Euterhälfte injiziert, um eine akute Entzündung und damit einen Reiz auf die Drüse auszuüben. Folgender Bericht zeigt den Verlauf dieser Behandlung.

Versuchsniederschrift XI:

(Auszug)

Versuch, durch Einspritzung von Michsäure-Streptokokkenkulturen in das kranke Euter eine galtkranke Ziege zu heilen.

Zu dem Versuche, durch Einspritzung von Milchsäure-Streptokokkenkulturen in das vorher mit Streptococcus agalactiae contagiosae infizierte Euter von einer Galt-Streptokokken-Mastitis zu heilen, wurde die 4jährige Ziege, Ohrmarke 132, vom Versuch VII herangezogen.

Am 15. IX. 1931 war das Allgemeinbefinden der Ziege gut. Die Körpertemperatur betrug 39° C. Die Euterdecke war frei von äußeren Verletzungen. Das Euterparenchym beider gleichgroßen Euterhälften war gleichmäßig weich, die dazugehörigen supramammären Lymphknoten bohnengroß. Der Chlorgehalt der Milch: (rechts) 0,1170, (links) 0,1028; die Sedimentmenge: (rechts und links) ±. Im Ausstrichpräparat: (rechts) vereinzelt Lymphozyten, (links) ohne Befund. Auf der Agarplatte (rechts) —, (links) runde undurchsichtige Kolonien. Auf der modifizierten Klimmerplatte: (rechts) —, (links) blaue Kolonien.

Am 16. IX. um 18 Uhr wurden der Ziege 10 ccm einer 24 stündigen Bouillonkultur von Streptococcus agalactiae contagiosae, Stamm 175, durch den rechten Zitzenkanal in das Euter injiziert.

Am 6. X. wurden dem Tiere 10 ccm einer 24 stündigen Bouillonkultur von Streptococcus lactis in die kranke Euterhälfte durch den Zitzenkanal injiziert. Am 10. X. wurde diese Injektion wiederholt.

Das Allgemeinbefinden: 17. IX.*) gestört; 8. X.**) gut; 29. X. gut.

Die Körpertemperatur: 8. X.**) 38° C; 13. X.***) 38° C; 29. X. 39° C.

Die (rechte) infizierte Euterhälfte: 17. IX.*) starke Schwellung, Röte, Hitze, Schmerzhaftigkeit; 5. X. Atrophie; 8. X.**) Zunahme der Atrophie; 10. X. und 13. X.***) ebenso; beim Versuchsabschluß am 29. X. 31 starke Atrophie.

Das Parenchym der rechten Euterhälfte: 17. IX.*) derb und knotig; 5. X. derb, knotig, mit Strängen durchsetzt.

Der rechte supramammäre Lymphknoten: 17. IX.*) stark geschwollen; 5. X. ebenso.

Die Milchmenge: (rechts) 5. X. ganz gering; 13. X. fast galt.

Der Chlorgehalt der Milch: 17. IX.*] [rechts] 0,1489, [links] 0,1276; 5. X. [rechts] 0,1347, [links] 0,1170; 8. X.**] [rechts] 0,1134, [links] 0,0993; 10. X. [rechts] 0,1453, [links] 0,0957; 13. X.***] [rechts] 0,1312, [links] 0,0993.

Die Sedimentmenge: [rechts] 17. IX.*] ++++; 5. X. ++++ [blutig, gelb]; 8. X.**] ++ [gelb]; 10. X. +++ [gelb]; 13. X***] + [gelblich].

Im Ausstrichpräparat: 17. IX.*) [rechts] stark vermehrt neutrophile Leukozyten, zahlreiche kurze Ketten und Diplokokken; 5. X. [rechts] stark vermehrt neutrophile

Leukozyten, massenhaft kurze Ketten z. T. phagozytiert; 8. X.**] [rechts] vermehrt neutrophile Leukozyten, einige kurze Ketten; 10. X. [rechts] stark vermehrt neutrophile Leukozyten, massenhaft kurze Ketten, z. T. phagozytiert; 13. X.***] [rechts] vermehrt neutrophile Leukozyten; 29. X. [rechts] einige wenige neutrophile Leukozyten, [links] ohne Befund.

Auf der Agarplatte: 17. IX.*] [rechts] zarte granulierte Kolonien; 10. X. [rechts] zarte granulierte Kolonien; 13. X.***] [rechts] undurchsichtige Kolonien; 29. X. [rechts und links] undurchsichtige Kolonien.

Auf der modifizierten Klimmerplatte: 17. IX.*] [rechts] gelbe Kolonien; 8. X.**] vereinzelt gelbe Kolonien; 10. X. [rechts] blaue und gelbe Kolonien; 13. X.***] [rechts] blaue Kolonien; 29. X. [rechts] gelbe Kolonien, [links] —.

*] = 1 Tag nach Infektion mit Streptococcus agalactiae contagiosae.
**] = 2 Tage nach Injektion von Streptococcus lactis.
***] = 3 Tage nach Injektion von Streptococcus lactis.

Versuchsergebnis:

Auch durch diese Behandlungsmethode konnte eine bestehende Galt-Streptokokken-Mastitis nicht geheilt werden, weil die betreffende Euterhälfte zu schnell atrophierte und versiegte. Jedoch verringerte sich die Zahl der neutrophilen Leukozyten, und einen Tag nach den Milchsäure-Streptokokkenkultur-Injektionen waren auf der modifizierten Klimmerplatte die Galtkolonien verschwunden. Die Einspritzungen der Milchsäure-Streptokokkenkulturen waren für das Euter unschädlich.

Bis heute ist es nach Angaben der Literatur sowie eigener Untersuchungen noch nicht gelungen, die Galt-Streptokokken-Mastitis eindeutig zu heilen. Weder innerlich angewandte Therapeutika noch Infusionen chemischer Präparate durch den Zitzenkanal haben ein voll befriedigendes Ergebnis erbracht. Auch der Wert der Heil- und Schutzimpfung ist noch sehr strittig. Die Ausmelktherapie und vor allen Dingen vorbeugende hygienische Maßnahmen, wie Absonderung der infizierten Tiere, Reinigen der Hände nach jedem Melkakt, Euterpflege, saubere Streu usw. vermögen noch am ehesten die Ausbreitung der Galt-Streptokokken-Mastitis zu verhindern.

Zusammenfassung.

Die Galt-Streptokokken-Mastitis kommt meist in chronisch schleichender Form zur Beobachtung, weil das akute Stadium nur kurze Zeit dauert und leicht übersehen werden kann. Von diagnostischer Bedeutung ist das Auftreten von Knoten und Strängen im Parenchym, die Umfangsvermehrung der supramammären Lymphknoten, bei vorgeschrittenen Erkrankungen, Schwund des Euterparenchyms und die divergierende Stellung der Zitzen, die sich derb anfühlen. Die Milch ist anfangs oft kaum verändert, später wird sie serumartig, flockig und ihr Geschmack wird salzig. Sie reagiert gegen Lackmus alkalisch, später sauer. Der Katalasegehalt, die Leukozytenmenge, der Gehalt an Albumin und Globulin sowie an einigen Aschebestandteilen (Chlor, Natrium und Schwefelsäure) ist erhöht; während der Milchzuckergehalt, der Gehalt an freien Wasserstoffionen, an Kalium, Kalzium, Magnesium und Phosphorsäure vermindert wird. Mehrere dieser Veränderungen können durch Schnellmethoden veranschaulicht werden. Unter ihnen ergibt die Katalaseprobe, die Trommsdorfsche Leukozytenprobe und die Chlorbestimmung nach Drost noch einigermaßen zuverlässige Werte, während die anderen Methoden mehr oder weniger versagen.

Erst der mikroskopische Nachweis der Erreger selbst in der Milch, ergibt eine klare Diagnose. Von Wichtigkeit bei der mikroskopischen Untersuchung ist das gehäufte Auftreten von neutrophilen Leukozyten und Phagozytose. Die Erreger selbst erscheinen oft in Staketen- und Diploformen, in Ketten von 8—16 Teilgliedern oder als Diplokokken. In Bouillonkultur wachsen die Galt-Streptokokken in Form von Flocken, die sich bald als loser Bodensatz niederschlagen. Die Flüssigkeit bleibt klar.

Charakteristisch ist das Wachstum in Lackmus- und Methylenblaumilch. Lackmusmilch wird von den Galt-Streptokokken bei 37° C in 24 Stunden gerötet, nach meist 48 Stunden tritt Gerinnung oft unter Streifenbildung auf. Methylenblaumilch bleibt unverändert.

Auf Agarplatten wachsen die Erreger als kleine, durchsichtige, grauweiße Kolonien. Bei Betrachtung mit der Lupe zeigt das Innere der Kolonie wollknäuel- oder garnwickelähnliche Strukturen. Der Rand ist oftmals mit feinen lockenförmigen Ausläufern versehen.

Auf der Bromkresolpurpuragarplatte nach Klimmer, Haupt und Roots (modifiziert durch Serumzusatz statt des Alkalialbuminats der Originalvorschrift) wächst der Streptococcus agalactiae contagiosae (Kitt) in gelben Kolonien, die Trübung eines schmalen Saumes ihrer nächsten Umgebung und Gelbfärbung des Nährbodens bedingen.

Auf der Brownschen Blutplatte wird öfter Vergrünung, nie aber Haemolyse erzeugt.

Das Zustandekommen einer Galtinfektion ist bis heute noch nicht ganz geklärt. Jedoch geht die allgemeine Auffassung dahin, daß die Erreger durch den Zitzenkanal in das Euter eindringen. Die beschmutzte Hand des Melkers sowie infizierte Streu sollen als Vermittler der Ansteckung beteiligt sein. Begünstigend bei dem Haften einer Infektion wirken Konstitutions- und Haltungseinflüsse, wie mangelhaftes Ausmelken, grobes Melken (Knebeln), Druckschäden, mangelhafte Sauberkeit und sehr häufig Erkältungen.

Wenn auch künstliche Infektionsversuche, Tiere durch Melken mit durch Galtsekret verunreinigten Händen und durch Eintauchen der Zitzen in Galt-Streptokokkenkultur nicht gelungen sind, so war doch eine Infektion durch Einspritzen der Erreger durch den Zitzenkanal möglich. Eigene Versuche, Tiere durch Verfütterung von Galtmilch, durch subkutane oder intravenöse Injektionen, oder durch Bestreichen von künstlich angelegten Läsionen am Euter mit Galtmilch und durch Eintauchen der Zitzen in Galtkulturen krank zu machen, schlugen fehl.

Auch ist es bis heute noch nicht gelungen, die Galt-Streptokokken-Mastitis durch Heilmittel mit Erfolg zu bekämpfen. Weder Infusionen von chemischen Präparaten, unter denen die Akridinderivate die größte Rolle spielen, noch Schutz- und Heilimpfungen mit Serum, Vakzinen oder lebenden Kulturen haben eine befriedigende Lösung bringen können.

Eigene Versuche, Ziegen durch subkutane und intravenöse Schutzimpfungen mit lebenden Kulturen des Streptococcus agalactiae contagiosae vor einer Ansteckung zu schützen, schlugen ebenfalls fehl.

Einen gewissen Wert bei der Bekämpfung des gelben Galtes haben die Ausmelktherapie und vor allen Dingen hygienische Maßnahmen. Günstige Erfolge bei dieser Bekämpfung sind in vielen Fällen auf sie zurückzuführen.

Schlußsätze:

1. Bis jetzt ist der natürliche Infektionsweg bei der Galt-Streptokokken-Mastitis durch einwandfreie experimentelle Untersuchungen noch nicht klargelegt, weil die Infektion bisher nur durch Einspritzen der Galt-Streptokokken durch den Zitzenkanal gelang, jedoch die Infektionsversuche unter Nachahmung der natürlichen Verhältnisse regelmäßig fehlschlugen.

2. Ziegen sind für eine Infektion mit Galt-Streptokokken nach Injektion von 10 ccm Kultur durch den Zitzenkanal hochempfänglich. Der künstlich erzeugte Krankheitsverlauf stimmt mit demjenigen beim Rinde weitgehend überein.

3. Milchsäure-Streptokokken sind bei Ziegen nicht imstande, eine spezifische Streptokokken-Mastitis zu erzeugen, auch wenn sie in der Menge in das Euter injiziert werden, die bei Infektionsversuchen mit Galt-Streptokokken genügte, eine typische Galt-Streptokokken-Mastitis zu erzeugen.

4. Die Infektion von Ziegen unter Nachahmung der natürlichen Verhältnisse konnten, im Gegensatz zu den Infektionsversuchen durch Einspritzen von Kulturen durch den Zitzenkanal, einen Erfolg nicht zeitigen. Weder durch wiederholte Fütterung mit Galtmilch, noch durch subkutane und intravenöse Injektionen von Reinkulturen der Galt-Streptokokken, noch durch Skarifikation der Euterdecke und Eintauchen der Zitzen in Kulturen, die sich bei Injektion durch den Zitzenkanal als hochgradig pathogen erwiesen hatten, konnte ein positives Ergebnis erzielt werden.

5. Versuche zur Schutzimpfung mit lebenden Kulturen (subkutane und intravenöse Injektionen) mißlangen, weil die vorbehandelten Ziegen nach 6 bezw. 10 Wochen ebenso schwer, wie die nicht be-

handelten Kontrolltiere, erkrankten. Eine Immunität wurde auch bei einer Ziege nicht erzielt, die nach der Infektion der einen Euterhälfte, nach 6 Wochen auf der anderen Hälfte infiziert wurde.

6. Versuche, Galt-Streptokokken-Mastitis durch Einspritzung von Milchsäure-Streptokokkenkulturen zu heilen, mißlangen. Zwar verringerte sich die Zahl der neutrophilen Leukozyten, die Atrophie des Euterparenchyms schritt jedoch sehr schnell weiter fort.

7. Auch die Ausmelktheraphie (stündliches Ausmelken drei Tage hindurch mit Ausnahme der Nachtstunden von 0—8 Uhr) konnte im Gegensatz zu anderen Autoren ein befriedigendes Ergebnis nicht erbringen, weil die Drüse trotzdem sehr schnell atrophierte.

Literatur.

1. Bang, B.: Tidsskr. for Veterin. Band 19, 1889, Seite 19. Ref. in Ellenberger-Schütz Band 9, 1889, Seite 121.
2. Baumann, E.: Ref. Zentralbl. Bakter. Ref. Band 39, 1906, Seite 786.
3. Beckel, W.: Ing. Diss. Leipzig 1920.
4. Bejers, O. V.: Ref. B.T.W. Band 43, 1927, Seite 332.
5. Biddoch, O. V. et Radway, O. V.: Journal méd. vét. 1903. Ref. Schweiz. Arch. Tierheilkunde Band 46, 1904.
6. Binz, O. V.: Diskussion nach Bericht in B.T.W. Band 44, 1928, Seite 783.
7. Bischoff, O.: Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene Band 40, 1929, Seite 139.
8. Bischoff, O.: D.T.W. Band 37, 1929, Seite 147.
9. Bischoff, O.: Zentralbl. Bakter. I. Original Band 117, 1930, Seite 396
10. Bourgeois, E.: Le Lait Band 7, 1927. Ref. Ellenberger-Schütz Band 47, 1927, Seite 1294.
11. Brennwald, jun., O. V.: Schweiz. Arch. Tierheilkunde N. F. Band 10, 1848, Seite 6.
12. Brown, W. D., Frost and M. Shaw: J. inf. Dis. Band 38, 1926, Seite 381. Ref. Ellenberger-Schütz Band 46, 1926, Seite 1350.
13. De Bruin, M. G.: Ref. D.T.W. Band 12, 1904, Seite 301.
14. De Bruin, M. G.: Schweiz. Arch. Tierheilkunde Band 47, 1905, S. 12.
15. Bugge, R.: Norsk. Veterin. Tidsskr. 1923, Seite 97 Ref. D.T.W. Band 32, 1924, Seite 8.
16. Capps, J. A.: J. of. Am. Med. Ass. Band 61, 1913, Seite 723. Ref. Zentralbl. Bakter. Rf. Band 61, 1914, S. 593.
17. Capps, J. A. and Davis, D.: J. of inf. dis. Band 15, Seite 389. Ref. Zentralbl. Bakter. Ref. Band 63, 1914, Seite 688.
18. Carpenter, C. M.: J. inf. Dis. Band 31, 1922, Seite 1.
19. Carpenter, C. M.: J. amer. vet. med. Assoc. Band 67, 1925, Seite 304. Ref. T.R. Band 31, 1925, Seite 686.
20. Carpenter, C. M.: J. amer. vet. med. Assoc Band 67, 1925, Seite 317. Ref. Ellenberger-Schütz Band 45, 1925, Seite 135.
21. Carne, H. R.: Annales de l'institut Pasteur 1930, Seite 208.
22. Christiansen W.: Milchwirtschaftliche Forschung Band 7, 1929, Seite 163.
23. Christiansen M.: Internationaler Milchwirtschaftskongreß 1931, Sonderdruck.
24. Classen, P.: B.T.W. Band 47, 1931, Seite 357.
25. Clarenburg, A.: Tijdschr. v. Diergeneesk. Band 57, Seite 875. Ref. T. R. Band 36, 1930, Seite 759.
26. Dahmen, H.: B.T.W. Band 43, 1927, Seite 201.
27. Dahmen, H.: T.R. Band 34, 1928, Seite 584.
28. Davis, D. J. and Capps, J. A.: J. inf. Dis. Band 15, 1914, Seite 135. Ref. Zentralbl. Bakter. Ref. Band 63, 1915, Seite 689.
29. Diernhofer, K.: Mitteilung. Arch. Tierheilkunde Band 55, 1927, Seite 393, 402 und 431.
30. Diernhofer, K.: T.R. Band 34, 1928, Seite 523.
31. Diernhofer, K.: T.R. Band 35, 1929, Seite 385, 406 und 424.

32. Diernhofer, K.: T.R. Band 35, 1929, Seite 489.
33. Diernhofer, K.: T.R. Band 35, 1929, Seite 629, 657 und 681.
34. Diernhofer, K.: T.R. Band 35, 1929, Seite 833, 852 und 865.
35. Diernhofer, K.: Arch. Tierheilkunde Band 61, 1930, Seite 181.
36. Edgar, O. V.: Ref. Ellenberger-Schütz Band 5, 1885, Seite 94.
37. Eggeling, O. V.: Ref. Ellenberger-Schütz Band 5, 1885, Seite 94.
38. Ehrlich, O. V.: D.T.W. Band 35, 1927, Seite 197.
39 Ernesti, S.: B.T.W. Band 46, 1930, Seite 551.
40. Ernesti, S. und Waurik, K.: B.T.W. Band 46, 1930, Seite 913, 933 und 953.
41. Ernst, W.: Monatsh. Tierheilkunde Band 20, 1909, Seite 414 und 496. Band 21, 1910, Seite 55.
42. Ernst, W.: Zeitschrift Hyg. Band 72, 1912, Seite 183.
43. Ernst, W.: Zentralbl. Bakter. I. Original Band 66, 1912, Seite 96.
44. Ernst, W.: D.T.W. Band 27, 1919, Seite 519 und 531.
45. Ernst, W.: Grundriß der Milchhygiene für Tierärzte. Enke 1926.
46. Ernst, W., Schmidt-Hoensdorf, F. und Schmidt, W.: Arch. Tierheilkunde Band 63, 1931, Seite 401.
47. Fauß, G.: Ing. Diss. Stuttgart 1909.
48. Fleischhauer, G.: D.T.W. Band 36, 1928, Seite 542.
49. Fleischhauer, G.: D.T.W. Band 37, 1929, Seite 261.
50. Fortmann, O. V.: T.R. Band 32, 1926, Seite 383.
51. Frank, L.: Zeitschrift Tiermed. und vergleich. Pathol. Band 2, 1876, Seite 456.
52. Frühwald, O. V.: T.R. Band 32, 1926, Seite 42.
53. Gattiker, O. V.: Schweiz. Arch. Tierheilkunde Band 10, 1848, Seite 1.
54. Van Geldern, R. H.: B.T.W. Band 44, 1928, Seite 786.
55. Glietenberg, O. V.: Zeitschrift Fleisch- und Milchhygiene Band 39, 1929, Seite 158.
56. Gloy, H. und Bischoff, O.: Zentralbl. Fleisch- und Milchhygiene Band 39, 1929, Seite 113.
57. Gminder, A.: Zentralbl. Bakter. I. Original Band 63, 1912, Seite 152.
58. Gohr, R.: Veterinär-med. Dissertation, Gießen 1912.
59. Götze, R.: D.T.W. Band 32, 1926, S. 305.
60. Götze, R.: B.T.W. Band 44, 1928, Seite 381.
61. Götze, R.: B.T.W. Band 47, 1931, Seite 649.
62. Gräub, O. V. und Zschokke, E.: Schweiz. Arch. Tierheilkunde Band 71, 1929, Seite 399.
63. Gressel, M.: B.T.W. Band 45, 1929, Seite 26.
64. Gröning, G.: Veterinär-med. Dissertation, Bern 1901.
65. Guillebeau, A.: Schweizer landwirtschaftliches Jahrbuch Band 4, 1890, Seite 45.
65. Guillebeau, A. und Heß, E.: Schweizer landwirtschaftliches Jahrbuch Band 5, 1891, Seite 30.
67. Guillebeau, A. und Heß, E.: Schweizer landwirtschaftliches Jahrbuch Band 8, 1894, Seite 240.
68. Hadley, F. B., Frost, W. D., Gumm, O. V. und Welsh, W. E.: J. amer. vet. med. Assoc., 1931, Seite 328. Ref. Wiener tierärztliche Monatsschrift Band 28, 1931, Seite 8.
69. Hagan, H. W.: J. inf. Dis. Band 37, 1925, Seite 1. Ref. Zentralbl. Bakter. Ref. Band 81, 1926, Seite 395.
70. Harms, O. V.: Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1920, Seite 724—780.
71. Hartig, W.: Ing. Diss. Berlin 1927.
72. Haupt, H.: D.T.W. Band 35, 1927, Seite 607.

73. Haupt, H.: Arch. Tierheilkunde Band 61, 1930, Seite 173.
74. Haupt, H.: Arch. Tierheilkunde Band 61, 1930, Seite 267.
75. Haupt, H.: Zentralbl. Bakter. I. Original Band 120, 1931, Seite 291.
76. Heim, O. V.: Zeitschrift Hyg. Band 101, 1924, Seite 104.
77. Heine, O. V.: D.T.W. Band 36, 1928, Seite 361.
78. Hergesell, W.: Arch. Tierheilkunde Band 63, 1930, Seite 543.
79. Heß, E. und Borgeaud, A.: Schweizer Arch. Tierheilkunde Band 30, 1889, Seite 157.
80. Heß, E., Schaffer, O.V. und Bondzynski, O. V.: Schweizer landwirtschaftliches Jahrbuch Band 2, 1888, Seite 37.
81. Heß, E., Schaffer, O. V. und Bondzynski, O. V.: Schweizer landwirtschaftliches Jahrbuch Band 4, 1890, Seite 45.
82. Himstedt, K.: Ing. Diss. Hannover 1927.
83. Hock, R.: T.R. Band 31, 1925, Seite 781.
84. Jones, F. S.: Ref. Ellenberger-Schütz Band 39—40, 1919—1920, Seite 325.
85. Jones, F. S. and Little, R. B.: Ref. Zentralbl. Fleisch- und Milchhygiene Band 40, 1930, Seite 509.
86. Karras, W.: T.R. Band 37, 1931, Seite 653, 676 und 692.
87. Kießig, W.: D.T.W. Band 36, 1928, Seite 676.
88. Kießig, W.: D.T.W. Band 39, 1931, Seite 570.
89. Kitt, Th.: Deutsche Zeitschrift Tiermed. und vergl. Pathol. Band 7, 1882, Seite 303.
90. Kitt, Th.: Deutsche Zeitschrift Tiermed. und vergl. Pathol. Band 12, 1886, Seite 1.
91. Kitt, Th.: Monatshefte Tierheilkunde Band 2, 1891, Seite 21.
92. Kitt, Th.: Kolle-Wassermann, Handbuch der Mikroorganismen Band 6, 1913.
93. Klimmer, M.: Tierärztliche Milchkontrolle 1929.
94. Klimmer, M. und Haupt, H.: Zentralbl. Bakter. I. Original Band 101, 1926, Seite 126.
95. Klimmer, M. und Haupt, H.: B.T.W. Band 46, 1930, Seite 129.
96. Klimmer, M. und Haupt, H.: Die Streptokokken-Mastitis (der gelbe Galt) der Rinder. Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforschung und experimentellen Therapie 1930. Sonderdruck.
97 Klimmer, M., Haupt, H. und Roots, E.: Zentralbl. Bakter. I. Original Band 107, 1928, Seite 206.
98. Klimmer, M., Haupt, H. und Roots, E.: I. Mitteilung Zentralbl. Bakter. I. Original Band 110, 1929, Seite 62. II. Mitteilung Zentralbl. Bakter. I. Original Band 111, 1929, Seite 207.
99. Klingmüller, O.: Milchwirtschaftliche Forschung Band 10, 1930, Seite 431.
100. Koch, O. S.: Ref. B.T.W. Band 47, 1931, Seite 121.
101. Kochem, H.: Ing. Diss., Gießen 1929.
102. Krage, P.: B.T.W. Band 46, 1930, Seite 339.
103. Krage, P. u. Gipmann, W.: Arch. Tierheilkunde Band 63, 1931, Seite 65.
104. Krzywanek, F. W.: B.T.W. Band 45, 1929, Seite 829.
105. Kupke, P.: Veterinär-med. Dissertation, Leipzig 1920.
106. Lange, A.: Arch. Tierheilkunde Band 53, 1926, Seite 109.
107. Leipert, W.: Ing.-Diss., Dresden-Leipzig, 1922.
108. Lentz, W.: B.T.W. Band 43, 1927, Seite 693.
109. Lentz, W.: Mießnerfestschrift 1930, Seite 113.
110. Lidström, O. V.: B.T.W. Band 43, 1927, Seite 46.
111. Van der Linde, J. A.: Ing.-Diss., Bern 1906.
112. Lucet, A.: Rec. de mét. vét. Band 8, 1895, Seite 411.
113. Maaß, O. V.: Zentralbl. Bakt. Ref. Band 57, 1913, Seite 258*.

114. Mathers, G.: J. inf. Diss. Band 19, 1916, Seite 222. Ref. Ellenberger-Schütz Band 38, 1918, Seite 80.
115. Mayer, O. V.: Therap. Monatshefte Veterinär-med. Band 2, 1929, Seite 21.
116. Meier, O. V.: B.T.W. Band 43, 1927, Seite 60.
117. Meier, H.: Schweizer Arch. Tierheilkunde Band 71, 1929, Seite 358.
118. Mejlbo, E.: Kgl. Veterinaer-og Landbohojskoles Aarsskrift. 1924, Seite 260. Ref. Ellenberger-Schütz Band 44, 1924, Seite 357.
119. Menk, F.: B.T.W. Band 46, 1930, Seite 461.
120. Meyer, W.: Ing. Diss., Bern 1910.
121. Minett, F. C.: D.T.W. Band 38, 1930, Seite 593.
122. Minett, F. C., Stableforth, A. W. and Edwards, S. J.: J. Komp. Path. and Therap. Band 43, Seite 163. Ref. The Veterin. Bull. Band 1, 1931, Seite 202.
123. Muchlinsky, W.: Zeitschrift Fleisch- und Milchhygiene Band 40, 1931, Seite 341.
124. Nenki, M.: Schweizer landwirtschaftliches Jahrbuch Band 5, 1891, Seite 69.
125. Nieter, A.: Zeitschrift Hygiene und Infektionskrankh. Band 56, 1907, Seite 307.
126. Nocard, O. V.: Bull. Soc. méd. vét. N. s. Band 2, 1884, Seite 308.
127. Nocard, O. V.: Bull. Soc. méd. vét. Band 3, 1885, Seite 296.
128. Nocard, O. V. et Mollereau, O.V.: Bull. Soc. méd. vét. N.s. Band 3, 1885, Seite 437.
129. Nocard, O. V. et Mollereau, O. V.: Ann. Inst. Pasteur Band 1, 1887, Seite 109.
130. Nolze, E. Ing. Diss., Hannover 1929.
131. Von Ostertag, R.: Zentralbl. Fleisch- und Milchhygiene Band 39, 1929, Seite 262.
132. Otten, L.: T.R. Band 33, 1927, Seite 969.
133. Payne, A.: Vet. J. Band 70, 1914, Seite 94. Ref. Ellenberger-Schütz Band 34, 1914, Seite 111.
134 Poels, J.: D.T.W. Band 19, 1911, Seite 644.
135. Pöschig, J.: B.T.W. Band 28, 1912, Seite 825.
136. Prange, G.: T.R. Band 34, 1928, Seite 867.
137. Prange, G. und Behme, H.: T.R. Band 34, 1928, Seite 428.
138. Pröscholdt, O.: Arch. Tierheilkunde Band 58, 1928, Seite 485.
139. Pröscholdt, O.: D.T.W. Band 36, 1928, Seite 674.
140. Pröscholdt, O.: zitiert nach Bericht in B.T.W. Band 44, 1928, Seite 783.
141. Pröscholdt, O.: Arch. Tierheilkunde Band 61, 1930, Seite 445.
142. Puppel, R.: Zeitschrift Hygiene Band 70, 1912, Seite 449.
143. Rast, A.: Schweizer Arch. Tierheilkunde Band 13, 1854, Seite 289.
144. Rautmann. H.: D.T.W. Band 39, 1931, Seite 577.
145. Reid, O. V.: Vet. J. Band 70, 1914, Seite 269.
146. Richter, J. und Demmel, M.: B.T.W. Band 44, 1928, Seite 277.
147. Rienhoff, E.: B.T.W. Band 45, 1929, Seite 746.
148. Roeder, G.: D.T.W. Band 36, 1928, Seite 839.
149. Roeder, G.: Milchwirtschaftliche Forschung Band 7, 1929, Seite 365.
150. Roeder, G.: T.R. Band 35, 1929, Seite 38.
151. Roemmele, O.: Zeitschrift Fleisch- und Milchhygiene Band 41, 1931, Seite 235.
152. Rogers, L. A. and Dahlberg, A. O.: J. agricult. Res. Band 7, 1914, Seite 491, Ref. Ellenberger-Schütz Band 34, 1914, Seite 253.
153. Rosenow, E. C. and Moon, V. H.: J. inf. Diss. Band 17, 1915, Seite 69.
154. Rubeli, O. V.: Ref. Ellenberger-Schütz Band 34, 1914, Seite 159.
155. Rudolf, J.: Zentralbl. Bakter. I. Original Band 100, 1926, Seite 47.
156. Rudolf, J.: Zentralbl. Bakter. Band 98, 1926, Seite 47.
157. Rudolf, J.: T.R. Band 34, 1928, Seite 632.

158. Rudolf, J.: Therap. Monatshefte Vet. med. Band 1, 1928, Seite 269.
159. Rudolf, J.: Münchener tierärztliche Wochenschrift Band 80, 1929, Seite 65.
160. Ruediger, G. F.: Science (N.Y.) Band 35, 1912, Seite 223. Ref. Ellenberger-Schütz Band 31, 1911, Seite 360.
161. Rühm, G.: Zeitschrift Fleisch- und Milchhygiene Band 19, 1909, Seite 210.
162. Rullmann und Trommsdorf, R.: Arch. Hygiene Band 59, 1906, Seite 224.
163. Rund-Erlaß d. Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 1. 6. 1931. Feststellung des gelben Galtes in Milchtierbeständen. B.T.W. Band 47, 1931, Seite 559.
164. Sachweh, O. V.: D.T.W. Band 35, 1927, Seite 777.
165. Sachweh, O. V.: D.T.W. Band 38, 1930, Seite 653.
166. Von Sande, O. V.: D.T.W. Band 35, 1927, Seite 329.
167. Schermer, O. V.: Münchener med. Wochenschrift Band 78, 1931, Seite 1542.
168. Schimmel, W.: Dissertation, Leipzig 1930.
169. Schlichting, H.: Arch. Tierheilkunde Band 56, 1927, Seite 141.
170. Schmidt, F.: Süddeutsche landwirtschaftliche Tierzucht I., 1929, Seite 205.
171. Schmidt, W.: Bericht über die Tätigkeit des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. S. 1930.
172. Schmidt, W.: T.R. Band 37, 1931, Seite 310.
173. Schnorf, C.: Schweizer Arch. Tierheilkunde Band 46, 1904, Seite 197.
174. Schnorf, C.: Schweizer Arch. Tierheilkunde Band, 67, 1925, Seite 25.
175. Schnyder, O. V.: T.R. Band 33, 1927, Seite 613.
176. Schöchli, E.: Schweizer Arch. Tierheilkunde Band 68, 1926, Seite 79.
177. Schönberg, F.: B.T.W. Band 45, 1929, Seite 254.
178. Schönberg, F.: B.T.W. Band 46, 1930, Seite 214.
179. Schöttler, F.: B.T.W. Band 42, 1926, Seite 163.
180. Schöttler, F.: B.T.W. Band 47, 1931, Seite 273.
181. Schröder, E.: D.T.W. Band 38, 1930, Seite 467.
182. Schulz, R.: Arch. Tierheilkunde Band 53, 1926, Seite 96.
183. Schwarz, O. V.: B.T.W. Band 45, 1929, Seite 409.
184. Seelemann, M. D.T.W. Band 35, 1927, Seite 721.
185. Seelemann M.: Arch. Tierheilkunde Band 58, 1928, Seite 1.
186. Seelemann, M.: D.T.W. Band 37, 1929, Seite 417.
187. Seelemann, M.: Arch. Tierheilkunde Band 60, 1929. Seite 534.
188. Seelemann, M.: Arch. Tierheilkunde Band 61, 1930, Seite 177.
189. Seelemann, M.: Sonderdruck aus dem Nachrichtenblatt der Vereinig. der städt. Milchgroßbetriebe Deutschlands Nr. 6, 1929.
190. Seelemann, M. und Hadenfeldt, A. Zentralbl. Bakter. I. Original Band 118, 1930, Seite 331.
191. Seelemann, M. und Hadenfeldt, A.: Arch. Tierheilkunde Band 64, 1931, Seite 1.
192. Seibold, E.: Ing. Diss., Stuttgart 1910.
193. Sherman, J.M. and Hastings, E. G.: Ref. Ellenberger-Schütz Band 37, 1917, Seite 212.
194. Silligmüller, A.: Ing. Diss., Dresden-Leipzig 1922.
195. Simons, S.: Tijdschrift vor Diergeneesk, Band 56, Seite 1073. Ref. B.T.W. Band 47, 1931, Seite 119.
196. Skar, O.: Zeitschrift Infektionskrankheiten der Haustiere Band 34, 1928, Seite 1.
197. Smith, Th. and Brown, J. H.: J. med. Res. Band 31, 1915, Seite 455. Ref. Ellenberger-Schütz Band 36, 1916, Seite 226.
198. Stableforth, A. W. J. comp. pat. and therap. Band 43, 1930, Seite 22. Ref. D.T.W. Band 39, 1931, Seite 107.

199. Staeheli, O. V.: Arch. Tierheilkunde Band 30, 1904, Seite 374.
200. Stamm, G.: Schweizer Arch. Tierheilkunde Band 14, 1855, Seite 167.
201. Stark, H.: Ing. Diss., Zürich 1903.
202. Steck, W.: Ing. Diss., Bern 1921.
203. Steck, W.: D.T.W. Band 38, 1930, Seite 592.
204. Steiger, P. Zentralbl. Bakter. I. Original Band 35, 1904, Seite 326.
205. Stenström, O. Sv. vet. Tidskr. Band , 1924, Seite 73. Ref. Ellenberger-Schütz Band 44, 1924, Seite 157 und D.T.W. Band 31, 1923, Seite 492.
206. Stickdorn, O. V.: T.R. Band 32, 1926, Seite 434.
207. Stietenroth, A.: B.T.W. Band 44, 1928, Seite 310.
208. Stylianopoulo, M. Ann. méd. vét. Band 75, Seite 153. Ref. T.R. Band 36, 1930, Seite 656.
209. Süpfle, K. und Hofmann, P.: Münchener tierärztliche Wochenschrift Band 78, 1927, Seite 201.
210. Teichert, K. Methoden zur Untersuchung von Milch und Milcherzeugnissen, Enke Stuttgart 1927.
211. Trommsdorf, R. B.T.W. Band 25, 1909, Seite 80.
212. Trommsdorf, R.: Zentralbl. Bakter. I. Original Band 66, 1912, Seite 505.
213. Turner, J. P. J. amer. vet. med. Assoc. Band 72, 1927, Seite 348. Ref. Ellenberger-Schütz Band 47, 1927, Seite 615.
214. Vrijburg, A.: Dissertation, Zürich 1908.
215. Wagner, H.: D.T.W. Band 38, 1930, Seite 741.
216. Wall, S.: Die Euterentzündungen der Kuh. Stuttgart 1908.
217. Walzberg, U.: Zeitschrift Fleisch- und Milchhygiene Band 40, 1930, Seite 455.
218. Wild, R.: Ing. Diss., Dresden-Leipzig 1923.
219. Weber, O. V.: Zentralbl. Fleisch- und Milchhygiene Band 39, 1929, Seite 301.
220. Witte, J.: B.T.W. Band 44, 1928, Seite 783.
221. Zangger, R.: Schweizer Arch. Tierheilkunde Band 13, 1854, Seite 248.
222. Zaribnicky, F.: Wiener tierärztliche Monatsschrift Band 14, 1927, Seite 450.
223. Ziegler, M. und Müller-Lonsky, I.: D.T.W. Band 37, 1929, Seite 259.
224. Zschokke, E.: Schweizer landwirtschaftliches Jahrbuch Band 7, 1893, Seite 200.
225. Zschokke, E.: Schweizer Arch. Tierheilkunde Band 39, 1897, Seite 145.
226. Zschokke, E.: Schweizer Arch. Tierheilkunde Band 46, 1904, Seite 113.
227. Zureck, F.: Mitt. Bakteriologen- und Seruminstitut Heft 15—16, 1929. Ref. Ellenberger-Schütz Band 49, 1929, Seite 604.
228. Zwick, W. und Weichel, O. V.: Band 34, 1910, Seite 391.
229. Zwijnenberg, H. A.: Tijdschrift vor Diergeneesk. Band 55, 1930, Seite 708.

Lebenslauf.

Am 26. 9. 1904 wurde ich als Sohn des damaligen Landgerichtsrates Richard Majert zu Duisburg a. Rh. geboren. Von Ostern 1911 bis Ostern 1914 besuchte ich die Vorschule des Rethel-Gymnasiums zu Düsseldorf. Von Ostern 1914 bis Herbst 1919 war ich Schüler des Ludwigs-Gymnasiums in Saarbrücken und besuchte von Herbst 1919 bis Februar 1923 das Humanistische Gymnasium in Wiesbaden, woselbst ich im Februar 1923 die Reifeprüfung bestand. Von April 1923 bis Oktober 1925 war ich als als Landwirt tätig. Vom Sommer-Semester 1926 an studierte ich Veterinärmedizin an der Universität Gießen und der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. In Gießen erlangte ich im Februar 1931 die tierärztliche Approbation. Von März bis Dezember arbeitete ich an meiner Doktorarbeit.